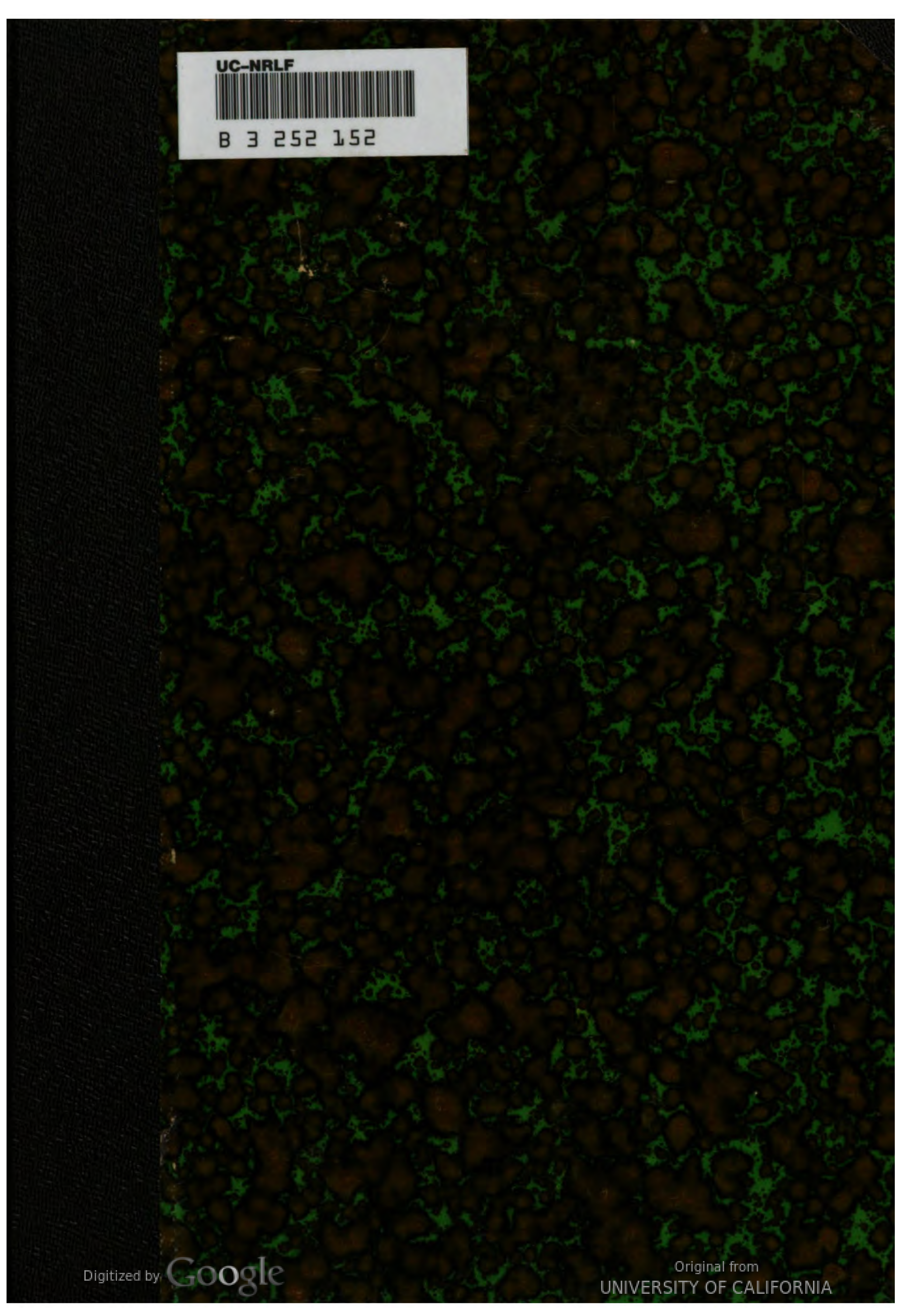

UC-NRLF
B 3 252 152













# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

## UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

**J. v. BÓKAY** BUDAPEST  **A. CZERNY** BERLIN  **E. FEER** ZÜRICH  **O. HEUBNER** DRESDEN

84, der dritten Folge 34. Band.

---

**Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text und 9 Tafeln.**




**BERLIN 1916**
**VERLAG VON S. KARGER**
**KARLSTRASSE 15**

Gedruckt bei Imberg & Lefson G. m. b. H. in Berlin SW. 48.

# Inhalts-Verzeichnis.

## Original-Arbeiten.

Seite





I.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung.

Von

Prof. E. MORO.

## II. Die endogene Infektion des Dünndarms.

Unseren Betrachtungen über die Bedeutung der Darmbakterien für die Entstehung von Ernährungsstörungen bei Säuglingen stelle ich zwei in der Literatur bereits niedergelegte Experimente voran.

I. Im Jahre 1895 gelang es *Nuttall* und *Thierfelder*[1]), durch Sectio caesarea zur Welt gebrachte Meerschweinchen in einem sterilen Raum unter Zuführung steriler Luft und bei steriler Nahrung 10 bis 13 Tage — nach dieser Zeit wurden die Versuche abgebrochen — am Leben zu erhalten. Die Versuchstiere nahmen sogar an Körpergewicht etwas zu. Als Nahrung wurde ihnen in den ersten Versuchen sterilisierte, verdünnte Milch, später sterilisierte Milch und Keks gereicht.

II. Im Jahre 1907 erwies sich bei eigenen Untersuchungen über künstliche Ernährung junger Tiere[2]), daß neugeborene Meerschweinchen bei sterilisierter (verdünnter und unverdünnter) Kuhmilch fast ausnahmslos schon am 4. bis 5. Fütterungstage unter mächtigen Gewichtsstürzen eingehen. Das Krankheitsbild bot ausgesprochen toxischen Charakter dar.

Aus der vergleichsweisen Gegenüberstellung dieser beiden Versuche ergibt sich als einziger wesentlicher Unterschied, daß im Fall I der Darm keimfrei war, im Fall II hingegen nicht. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß die Tätigkeit der Darmbakterien

[1]) *Nuttall* und *Thierfelder*, Tierisches Leben ohne Bakterien. Ztschr. f. physiol. Chem. Bd. 21, 22, 23.

[2]) *Moro*, Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung. Naturforscherversammlung Dresden 1907 u. Münch. med. Woch. 1907. No. 45.

als ätiologischer Faktor für die in der Versuchsreihe II aufgetretene akute Toxikose der jungen Meerschweinchen verantwortlich zu machen war.

Der Beweis, daß Darmbakterien an akuten Ernährungsstörungen ursächlich beteiligt sein können, ist durch diese Versuche allein bereits prinzipiell erbracht. Außerdem zeigt sich aber noch, daß es dazu gar nicht der Einfuhr pathogener Keime von außen bedarf, daß vielmehr durch die Tätigkeit der im Darm vorhandenen „normalen“ Flora allein die Katastrophe herbeigeführt werden kann.

Diese Feststellung führt uns auf das Gebiet der endogenen Infektion. Darunter verstehe ich sinnfällige, ausschließlich den seßhaften Formenkreis betreffende Veränderungen der Darmflora innerhalb des Magen-Darmkanals und zwar in zweierlei Hinsicht:

1. Eine in der Minderzahl vorhandene Art tritt infolge günstiger Vegetationsbedingungen in den Vordergrund, womit stets eine Steigerung und oft auch eine Änderung ihrer biologischen Aktivität verbunden ist.

2. Darmbakterien wandern in Gebiete ein[1]), die normalerweise fast keimfrei sind.

Im ersteren Fall betreffen die Veränderungen das quantitative Verhältnis, im letzteren hingegen die örtliche Verteilung. Oft sind beide Arten der endogenen Infektion miteinander verbunden. Das klassische Beispiel für den ersten Fall ist das dominierende Erscheinen der Bifidusflora bei Frauenmilch und für den zweiten Fall die *endogene Infektion des Dünndarms* im Verlauf von Ernährungsstörungen[2]).

Beim gesunden Säugling ist der Dünndarm sowohl bei natürlicher als auch bei künstlicher Ernährung nahezu keimfrei. Diese Tatsache wurde von mir i. J. 1904 festgestellt und 1905 publiziert[3]).

---

[1]) Oder richtiger ausgedrückt: Treten in Gebieten auf . . .

[2]) Dieser Begriff hat mit der s. g. Chymusinfektion *Escherichs* nichts zu tun. Darunter verstand *Escherich* einerseits „die direkte Fortsetzung der ektogen begonnenen Gärung infolge des Genusses einer zersetzten Tiermilch“ und andererseits die zufällige Infektion der Nahrung mit Speichelbakterien, „die bei ihrem Durchgang durch den Darm die Gelegenheit zu ihrer Vermehrung finden“. (Die akuten Verdauungsstörungen des Säuglingsalters. Dtsch. Klinik 1902. S. 135.)

[3]) Es ist nicht richtig, wenn *Heubner* in seinem Lehrbuch Bd. 1., S. 194 von der von *Tissier* „*erkannten*“ und von *Moro, Rolly, Liebermeister* „*be-*



Seither versäumte ich keine Gelegenheit, diesen Befund in den seltenen Fällen, die sich dazu eigneten, zu kontrollieren. Er bestätigte sich ausnahmslos. Den frischen Dünndarm des Saugkalbes (abgestreifter Schleim und Zellemulsionen) untersuchte ich gelegentlich der Zellatmungsversuche viele dutzendmale ohne mikroskopisch jemals auf einen Keim gestoßen zu sein.

Ganz anders bei ernährungskranken Säuglingen; und zwar ist hier ein Unterschied zwischen Ernährungsstörungen akuter und „chronischer" Natur wahrnehmbar.

Untersucht man den Dünndarm (Chymus, Schleim, abgestreiftes Epithel) von Säuglingen, die an akuten Ernährungsstörungen zugrunde gegangen sind, sofort p. m., so findet man darin ausnahmslos eine reiche Bakterienvegetation, wobei eine stark ausgesprochene Einheitlichkeit der Arten besonders auffällt.

Auch Dystrophiker zeigen zuweilen eine reichliche Dünndarmflora, selbst dann, wenn der Tod ohne komplizierenden Darm-

---

*stätigten*" Bakterienfreiheit des Duodenums und oberen Dünndarms spricht. Die 3 Arbeiten:

*Tissier*, Repartition des microbes dans l'intestin du nourrisson (Ann. d. inst. Past. 19. Bd.).

*Rolly* und *Liebermeister*, Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarm (Dtsch. Arch. f. klin. Med. 83. Bd.) und

*Moro*, Die Verteilung und die Schicksale der normalen Bakterien im Säuglingsdarm (Jahrb. f. Kinderheilk. 61. Bd.) wurden ganz unabhängig voneinander ausgeführt und erschienen ungefähr zu gleicher Zeit (erstes Halbjahr 1905).

Hingegen kämen *Schütz* und *Kohlbrugge* als Vorläufer der genannten Arbeiten in Betracht. *Schütz* erwies in Versuchen am Hund schon i. J. 1900 ein energisches Desinfektionsvermögen des Darmes gegenüber Bakterien (*V. Metschnikoff*), die unter Umgehung des Magens direkt ins Duodenum eingebracht wurden (Bakteriologisch experimenteller Beitrag zur Frage gastrointestinaler Desinfektion. Berl. klin. Woch. 1900. No. 25), während *Kohlbrugges* Untersuchungen über die Autosterilisation des Dünndarms aus dem Jahre 1901 stammen (Zbl. f. Bakt. 29. Bd.). Seine Befunde bezogen sich aber ausschließlich auf den Darm von Nagetieren. Untersuchungen am Menschen wurden von ihm nicht ausgeführt.

Der Befund der Keimfreiheit des Dünndarms kam mir damals, als ich im Auftrage *Escherichs* das systematische Studium der „Dünndarmbakterien" in Angriff nehmen sollte, vollkommen überraschend, da der ganze Darm früher allgemein als „Tummelplatz" aller möglichen Bakterien angesehen und in der Pädiatrie speziell die saccharolytische Tätigkeit des Bact. lactis aërogenes — im Gegensatz zu der mehr auf den Dickdarm beschränkten Wirkung des Bact. coli — in den Dünndarm verlegt wurde (s. auch *Biederts* Kinderernährung. V. Aufl. 1905. S. 56.)





katarrh eingetreten ist. Wir vermissen aber hier jene für die akuten Fälle charakteristische Einförmigkeit des bakterioskopischen Bildes und begegnen meist jener Polymorphie der Arten, wie wir sie im Kuhmilchstuhl zu sehen gewohnt sind. Da aber bei Dystrophikern ohne längerdauerndes agonales Stadium vereinzelte Male der Dünndarm mikroskopisch auch keimfrei angetroffen werden kann, haben wir Grund anzunehmen, daß die endogene Infektion des Dünndarms in dieser Gruppe von Fällen nur als prämortales Symptom, nur als eine der vielen Ausdrucksformen der zusammenbrechenden Schutzkräfte anzusehen ist.

Diese Fälle dürfen demnach als wenig belangreich aus dem Kreise unserer Betrachtungen ausgeschaltet werden.

Hingegen möchte ich für die endogene Infektion bei akuten Ernährungsstörungen einige Beispiele anführen und 3 Fälle aus der letzten Zeit in Form einer halbschematischen[1]) Darstellung illustrieren. Zum Vergleich ist der Befund bei einem darmgesunden, dystrophischen[2]) Flaschenkind (IV) beigefügt. (Siehe S. 5.)

In allen 3 Fällen handelte es sich um das klassische Bild der sog. alimentären Intoxikation. Fall I und II waren „reine Fälle", die unter stürmischesten Magendarmerscheinungen binnen 1 bis 2 Tagen zum Exitus führten. Bei Fall III bestand außerdem Retropharyngealabszeß und schwere eitrige Pyelocystitis.

Die 3 Fälle sind bakterioskopisch nach verschiedener Richtung instruktiv. Betrachtet man sich den *Stuhl*ausstrich, so haben wir 3 ganz verschiedene Typen (nach *Escherich*) vor Augen:

In Fall I das Bild der „Streptokokkenenteritis";
in Fall II das Bild der sog. „blauen Bazillose";
in Fall III das Bild einer „Colibazillose".

Im *Kolon* ungefähr das gleiche, nur Coli entschieden stärker hervortretend.

Aber schon im unteren *Ileum* ändern sich die Verhältnisse ganz auffallend. Coli beherrscht das Bild und erscheint im *Jejunum* bei I und III mikroskopisch in „Reinkultur". Nur bei II ist die Jejunumflora etwas gemischter; aber Coli ist auch hier immer noch weitaus im Vordergrund. Die „blaue Bazillose" und die „Streptokokkenenteritis" haben sich demnach im Dünndarm sozusagen in eine reine Colibazillose aufgelöst. Jedes Gesichtsfeld zeigt junge Wuchsformen des B. coli in Haufen. Abgestreiftes

[1]) Unter Hinweglassung von Schleim, Detritusmassen und Darmzellen.

[2]) In Ermangelung normaler Vergleichsfälle.



F. I F. II F. III F. IV

Enddarm

Unteres Ileum.

Oberes Ileum

Unteres Jejunum

Oberes Jejunum.

Duodenum.





Epithel erscheint davon dicht umlagert und einzelne Leukozyten mit Coli vollgepfropft. Zuweilen erinnert das Bild im oberen Dünndarm lebhaft an den Sedimentausstrich einer Colicystitis.

Diese einheitliche Coliflora des Dünndarms ist für Intoxikationen sehr charakteristisch. Sie ist, wie nicht anders zu erwarten, auch *Sittler* bei seinen Darmuntersuchungen (bei „Dyspepsien stärkeren Grades") aufgefallen. Ich will nicht behaupten, daß das beschriebene Bild ein gesetzmäßiges ist. In frischen Fällen mit kurzer Krankheitsdauer scheint es nach meiner bisherigen Erfahrung allerdings regelrecht zur Beobachtung zu gelangen, während durch eine längerdauernde Agone seine Einheitlichkeit naturgemäß allmählich verwischt werden kann.

Ich habe diese Bakterienbefunde eingehender besprochen, weil die endogene Infektion des Dünndarmes für die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen meines Erachtens von großer Bedeutung ist. Ich denke dabei gar nicht an den Durchtritt von Bakterien, auch nicht an die Aufnahme von Bakteriengiften, es genügt die Vorstellung der Tatsache allein, daß ein unter normalen Verhältnissen nahezu steriles Organ, in dem der größte Teil der Ferment- und Resorptionsarbeit geleistet werden soll, mit einem Male von Bakterien überwuchert wird. Daß unter solchen Umständen von einem geordneten Chemismus der Verdauung keine Rede mehr sein kann und daß die Funktion des Darmepithels dadurch in der rohesten Weise lädiert werden muß, ist selbstverständlich.

Der einzige Autor, der diese Verhältnisse entsprechend gewürdigt hat, war *Bessau*[1]). In seiner Abhandlung über die Bedeutung der bakteriellen Zersetzungsprozesse im Darmkanal des Säuglings bildet die endogene Infektion des Dünndarms ebenfalls den Angelpunkt für die Darstellung der Pathogenese der akuten Störungen. Und gerade dem B. coli als Essigsäurebildner schreibt *Bessau* besondere Bedeutung zu, weil unter den als Produkte der bakteriellen Kohlehydratgärung auftretenden niederen Fettsäuren die Essigsäure nachgewiesenermaßen (*Bokay*, *Bahrdt* und Mitarbeiter) den stärksten Reiz auf den Darm ausübt[2]). Damit ist bereits eine

---

[1]) *Tobler-Bessau*, Allgemeine pathologische Physiologie der Ernährung und des Stoffwechsels im Kindesalter. Bergmanns Verlag. Wiesbaden 1914.

[2]) Ein sehr energischer Essigsäurebildner ist allerdings auch der Bifidus des normalen Brustkindes. Das geht ohne weiteres schon aus dem Geruch mancher Frauenmilchstühle hervor. Und doch lehrt die Erfahrung, daß das Brustkind dadurch nicht geschädigt wird. In ebenso einfacher als befriedigen-



Theorie formuliert: Aus irgend einem Grund — vielleicht alimentärer Natur — versagen die „bakteriziden Kräfte“ des Dünndarms, B. coli wandert ein, an Stelle des feinen Zuckerabbaues tritt — bei fortgesetzter Milchzufuhr — explosive Vergärung, und die dabei entstehenden niederen Fettsäuren reizen die Schleimhaut zur Entzündung. In den Entzündungsprodukten, die u. a. den Nährboden alkalisieren, findet das B. coli ein vorzügliches Fortkommen — der fehlerhafte Kreis erscheint geschlossen.

Die Fettsäuren könnten aber auch primär wirken. Nach *Heubner* ist der Anstoß zur Dyspepsie in einer Störung der Magenfunktion gelegen. Stagnierende Milchmassen fallen der bakteriellen Zersetzung anheim. Es entstehen niedere Fettsäuren in beträchtlicher Menge. Diese gelangen nun auch in den Dünndarm und veranlassen ihn zu katarrhalischer Reaktion und gesteigerter Peristaltik. Epithelschädigungen des Dünndarmes sind als Ursache der Einschränkung seiner natürlichen Schutzwehr bekannt. Es kommt zur endogenen Infektion.

Diese Vorstellung hätte den Vorteil, daß sie einen Schritt weiter geht. Denn sie versucht der Beantwortung der Hauptfrage näher zutreten, was zum Verlust der bakteriziden Kraft des Dünndarms geführt hat. Auch würde sie gleichzeitig zur Klärung jener Fälle beitragen, wobei die Ernährungsstörung durch den Genuß ektogen zersetzter Milch verursacht wurde. Im Jahre 1912 gingen wir daran, dieses Thema experimentell zu bearbeiten. Die Versuche[1]) zeigten zwar, daß es gelingt, durch längerdauernde Essigsäurefütterung den Dünndarm von jungen Kaninchen und Hunden für die endogene Infektion zu präparieren, indes war der Effekt ein relativ schwacher. Da *Bahrdt* und seine Mitarbeiter bezüglich der Rolle der flüchtigen Fettsäuren als Dyspepsieerreger gleichfalls zu keinem überzeugenden Resultat gelangt sind, so möchten wir diese spezielle Frage vorläufig offen lassen. Zu einer strikten Ablehnung sehen wir uns jedoch nicht veranlaßt, da die Erfahrung auf eine sehr große Emp-

der Weise führt *Bessau* diesen scheinbaren Widerspruch zur Lösung, indem er die These aufstellt und begründet, *daß ebenderselbe Prozeß, der im Dickdarm physiologisch ist, im Dünndarm pathologische Bedeutung hat.* Der Dünndarm des normalen Säuglings ist eben „steril“, und die Gärung kann bei diesem somit erst im Dickdarm in beträchtlicherem Maße einsetzen. Es ist aber experimentell nachgewiesen, daß sich der Dickdarm (ausgenommen das stark empfindliche Rektum) gegenüber niederen Fettsäuren relativ sehr resistent verhält und dass ihre Reizwirkung weitaus am stärksten im Jejunum ausgeprägt ist.

[1]) *Hahn, Klocman* und *Moro*, dieses Heft.





findlichbkeit des menschlichen Dünndarmes gegenüber organischen Säuren hinweist[1]).

Die stärkste und rascheste endogene Infektion erzielten wir durch reichliche Zuckerfütterung und im Wärmeofen. Im ersteren Fall wird der Dünndarminhalt zu einem vorzüglichen Nährboden, der die Vegetation angelockter Darmbakterien im hohen Grad begünstigt; im letzteren Fall dürften hingegen vor allem Epithelschädigungen, Lahmlegung der Fermentproduktion und Exsiccation als disponierende Momente in Betracht kommen. Wahrscheinlich führt jede gröbere functio laesa des Dünndarms zu einem ähnlichen Ergebnis, besonders wenn diese mit einer Resorptionshemmung von gärfähigem Material verbunden ist. Daß solche Verhältnisse auch durch parenterale Infektionen geschaffen werden können, ist denkbar und experimenteller Prüfung zugänglich.

Danach hätten wir die endogene Infektion des Dünndarmes als einen sog. sekundären Vorgang anzusehen und wie bei den meisten infektiösen Prozessen, so eben auch hier zunächst mit einem präparierenden Faktor zu rechnen. Ich glaube jedoch nicht, daß die Dünndarminfektion als pathogenetisches Moment deshalb an Tragweite verliert; denn die Frage ob primär oder sekundär ist hier von untergeordneter Bedeutung. Außerdem scheint es uns sehr zweifelhaft, ob sie auf experimentellem Wege überhaupt lösbar ist[2]).

Hingegen wird die Bearbeitung zweier weiterer Sonderfragen durchführbar und wünschenswert sein.

1. Die Entscheidung der bisher noch ungeklärten Frage nach der spontanen Virulenzsteigerung von Darmbakterien im Verlauf akuter Ernährungsstörungen besonders mit Rücksicht auf die endogene Infektion.

Also: Bestimmungen der Virulenz des B. coli bei darmgesunden und darmkranken Säuglingen; vor allem aber Virulenzprüfungen des *Dünndarmcoli* im Vergleich mit Colistämmen der unteren Darmabschnitte, nach experimenteller endogener Infektion und bei Toxikosen.

[1]) Ich erinnere nur an die starke Wirkung des Genusses von unreifem Obst, die vermutlich auf ähnliche Ursachen zurückzuführen sein dürfte.

[2]) Vor 2 Jahren hat Frl. Dr. *Schott* an unserer Klinik zu diesem Behufe systematische Untersuchungen mit der Duodenalsonde angestellt. Es sollte ermittelt werden, wie sich die Duodenalflora bei frischen Dyspepsien verhält und ob schon gleich im Beginn der Störung Veränderungen gegenüber der Norm bakteriologisch feststellbar sind. Die Versuche scheiterten jedoch trotz vielfacher Bemühungen und Modifikationen an technischen Schwierigkeiten.



2. Die Frage nach dem Sitz der Bakterien im Dünndarm bei endogener Infektion.

Es ist ein Unterschied, ob sich die endogene Infektion ausschließlich auf den Darminhalt beschränkt oder ob diese auch die Schleimhaut mitergriffen hat. Bei unseren Tierversuchen (aus den Jahren 1912 und 1913) haben wir auf diesen Punkt leider nicht genügend geachtet, während bei den Leichenuntersuchungen meist getrennte Präparate von Dünndarminhalt und Schleimhaut angefertigt wurden. Dabei hat sich gezeigt, daß bei toxischen Brechdurchfällen auch die Schleimhaut von Bakterienhaufen durchsetzt war[1]). Schon die Chymusinfektion allein schafft pathologische Bedingungen, indem sie die Dünndarmgärung mit allen ihren unmittelbaren und mittelbaren Folgeerscheinungen verursacht. Der Krankheitsprozeß wird aber zweifellos schwerer, wenn sich außerdem die Schleimhautinfektion hinzugesellt. Es wäre gezwungen anzunehmen, daß die Reaktion des Organismus in diesem Falle anders geartet sein sollte als sonst, wenn in ein normalerweise steriles, oder nahezu steriles Organ Bakterien eindringen.

---

[1]) Das gleiche ergab sich übrigens auch in Tierversuchen, die ich eigens zu diesem Zwecke in letzter Zeit mit Herrn *Dr. Hirsch* angestellt habe. Außer im Chymus waren auch in der ganzen Dünndarmschleimhaut (abgestreiftes Epithel) von jungen Kaninchen, die nach Zuckerzufuhr an schweren Durchfällen erkrankt waren, reichlich Bakterien nachweisbar.

## II.

(Aus der Heidelberger Kinderklinik.)

# Experimentelle Untersuchungen zur endogenen Infektion des Dünndarms.

Von

H. HAHN, L. KLOCMAN und E. MORO.
ehem. Assistenten der Klinik.

In der vorangehenden Arbeit[1]) wurde die Bedeutung der endogenen Infektion des Darmes für die Pathogenese der akuten Ernährungsstörungen im Säuglingsalter erörtert. Die vorliegenden tierexperimentellen Untersuchungen zum gleichen Thema stammen aus den Jahren 1912 und 1913. Es lag ihnen im wesentlichen die Frage zugrunde, welche Faktoren zum Auftreten von Bakterien im Dünndarm führen. Die Versuche wurden an jungen Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden angestellt. Wiederholte Voruntersuchungen haben gezeigt, daß der Dünndarm dieser Tiere unter normalen Verhältnissen so gut wie keimfrei ist.

Bekanntlich wird den niederen Fettsäuren eine große Rolle bei der Entstehung akuter Verdauungsstörungen der Säuglinge zugeschrieben. *Heubner* sieht in der Stagnation des Mageninhalts und in der durch diese begünstigten Fettsäurebildung sogar den ersten Anstoß für das Erscheinen der Dyspepsie. Vom Magen aus gelangen die niederen Fettsäuren in den Dünndarm und reizen ihn zur Entzündung und zu vermehrter Peristaltik. Sehr ausgedehnte Untersuchungen darüber sind von *Rosenthal*[2]) und aus dem Kaiserin-Augusta-Viktoria-Haus mitgeteilt worden.

Unsere 1. Fragestellung lautete also: Begünstigen *niedere Fettsäuren* die endogene Infektion des Dünndarms? Mit anderen Worten: Führt der durch niedere Fettsäuren hervorgebrachte Reiz des Dünndarms zum Auftreten von Bakterien an diesem Orte?

Zu diesem Behufe wurden niedere Fettsäuren (Buttersäure, Essigsäure und beide) an junge Versuchstiere (Meerschweinchen,

---

[1]) *Moro*, Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung. II. Die endogene Infektion des Dünndarms.

[2]) *Rosenthal*, Zur Frage des alimentären Fiebers. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1909. Bd. 70.



Kaninchen, Hunde[1]) mit der Schlundsonde verfüttert. Die Quantität der verabreichten Säuren ließ eine energische Reizwirkung erwarten, zumal die Versuche meist durch längere Zeit fortgesetzt wurden. Im allgemeinen wurden die Tiere erst nach dem Erscheinen stärkerer Durchfälle getötet. Steril entnommene Proben aus den verschiedenen Darmabschnitten wurden auf dem Objektträger ausgestrichen und auf ihren Bakteriengehalt im Grampräparat mikroskopisch untersucht. Zur topographischen Markierung der Darmgebiete, aus denen Präparate angefertigt wurden, diente die Messung ihrer Abstände vom Pylorus.

Auch bei den übrigen Reizmitteln waren Versuchsanordnung und Methode prinzipiell ebenso gestaltet.

In einer 2. Versuchsreihe wurde die Wirkung von *Abführmitteln* auf den Verlauf der endogenen Infektion untersucht. Ähnliche Versuche wurden schon von *Medowikow*[2]) mit Rizinusöl, Kalomel und Krotonöl an Fistelhunden angestellt. Ihre Ergebnisse werden in der Literatur meist als positiv gewertet. Unterwirft man aber die Protokolle einer genaueren Einsicht, so gewinnt man eigentlich den entgegengesetzten Eindruck. Wir arbeiteten mit Podophyllin und Magnesiumsulfat. Ersteres Mittel schien uns besonders im Hinblick auf Versuche von *Kassowitz*[3]) von Interesse, da es in entsprechenden Dosen verabreicht offenbar sehr eingreifende funktionelle Schädigungen des Epithels hervorzurufen vermag; denn der Darm zeigte sich dabei sogar für kolloidale Stoffe durchgängig.

Die 3. Versuchsreihe beschäftigte sich mit der Prüfung des Einflusses großer *Zucker*mengen, deren schädliche Wirkung auf den Verlauf akuter Ernährungsstörungen der Säuglinge durch das klinische Experiment als erwiesen gelten darf.

Weiterhin wurden 4. einige *Hitzeversuche* angestellt und der Einfluß hoher Außentemperaturen auf die bakteriellen Vorgänge im Dünndarm kontrolliert. Auch solche Versuche wurden bereits von *Medowikow* in seiner früher zitierten Arbeit ausgeführt. In allen 9 Versuchen konnte er, ebenso wie früher *Ficker* und *Moro* bei ihren Experimenten am Hungertier, Darmbakterien in den

[1]) Die Kaninchen und Meerschweinchen wurden mit Vegetabilien ernährt; ganz jungen Tieren wurde außerdem Milch zur Verfügung gestellt. Die jungen Hunde erhielten Milch und Semmel.

[2]) *P. S. Medowikow*, Zur Frage von der Verminderung der bakteriziden Kraft des Dünndarms unter Einwirkung einiger innerer und äußerer Agenzien. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65.

[3]) *Kassowitz*, Versuch einer Sensibilisierung gegen Kuhmilchkasein auf enteralem Wege. Ztschr. f. Kinderheilk. 1913. V. Bd.



## I. Fettsäureversuche.

| Versuchstier | Verabreichtes Mittel | Dauer des Versuches | Wirkung | Ausgang | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Meerschweinchen, 10 Wochen, 250 g | 9. VIII. 12 1 ccm n/$_{10}$-*Essigsäure* + 4 ccm Wasser<br>10. VIII. 5 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + 5 ccm Wasser<br>11. VIII. dto., 2 mal<br>12. VIII. 8 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + 8 ccm Wasser<br>13. VIII. 1,5 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + 10 ccm Wasser<br>14. bis 20. VIII. tägl. einmal 1 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + 4 ccm Wasser | 11 Tage | In den letzten Tagen Erbrech. nach der Fütterung. Keine Durchfälle. Keine Gewichtsabnahme 20. VIII. 230 g | Spontan gestorb. am 22. VIII. | Kleine Blutungen im Magen. Keine Geschwüre. Mag.-darm ödematös | Magen: Vereinzelte Bakt.<br>15 cm: Keine Bakterien.<br>30 cm: Ganz vereinzelte Kokken im ganzen Präparat<br>70 cm: dto.<br>90 cm: dto.<br>Dickdarm: Zahlreiche Stäbchen und Kokken<br>*Dünndarm fast bakterienfrei* |
| 2. Meerschweinchen, 9 Wochen, 240 g | 9. VIII. 2 ccm n/$_{10}$-*Essigsäure* + Milch<br>10. bis 13. VIII. 5 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + Wasser<br>13. VIII. 1,5 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + 10 ccm Wasser, 2 mal<br>14. VIII. 3 ccm n/$_{10}$-Essigsäure + Wasser | 5 Tage | 14. VIII. matt, struppig, 242 g. Kein Durchfall | 14. VIII. getötet in Äthernarkose | Magen: Kleine Blutungen und ein kleines Ulcus. Magen u. Duoden. ödematös | Magen: Vereinzelte Bakt.<br>15 cm: Keine Bakterien<br>25 cm: dto.<br>40 cm: dto.<br>55 cm: dto.<br>70 cm: Vereinzelte Bakt. im ganzen Präparat<br>85 cm: Keine Bakterien.<br>*Dünndarm bakterienfrei* |
| 3. Meerschweinchen, 5 Wochen, 175 g | 27. bis 30. VIII. 1 ccm n/$_{10}$-*Essigsäure* + Wasser | 3 Tage | 30. VIII. 165 g. Keine Durchfälle | 30. VIII. getötet | Magen: Kleine Blutungen. Schleimhaut d. Magens u. ob. Dünndarms geschwollen | *Bakterienfrei* |



| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **4. Meer-schweinchen, 7 Wochen, 231 g** | **27. bis 30. VIII. 1 ccm** $n/_{10}$-***Essigsäure*** **+ 5 ccm Wasser,** 1 mal täglich<br>31. VIII. bis 7. IX. dto., 2 mal täglich<br>7. bis 12. IX. 2 ccm $n/_{10}$-Essigsäure + 4 ccm Wasser<br>13. bis 19. IX. 3 ccm $n/_{10}$-Essigsäure + 2 ccm Wasser, 2 mal täglich | **23 Tage** | **27. VIII. 231 g**<br>1. IX. 220 g<br>3. IX. 185 g<br>7. IX. 215 g<br>19. IX. 238 g<br>Niemals Durchfälle | **19. IX.** getötet | **Magen u. Dünndarm** breiiger Inhalt. Zahlreiche Erosion. und Ulcera im Magen und Dünndarm | **Magen: Massenhaft Stäbchen und Kokken**<br>20 cm: Keine Bakterien<br>50 cm: dto.<br>80 cm: Ganz vereinzelt in jed. Gesichtsfeld<br>110 cm: In jed. Gesichtsfeld einige gut gefärbte Kokken<br>140 cm: dto.<br>*Bakterien im unteren Dünndarm* |
| 5. Meer-schweinchen, 10 Wochen, 250 g | 2. bis 7. IX. 2 mal tägl. 0,5 $n/_{10}$-*Essigsäure* + 0,5 $n/_{10}$-*Buttersäure* + 4 Wasser<br>7. bis 13. IX. 2 mal tägl. 1 $n/_{10}$-Essigsäure + 1 $n/_{10}$-Buttersäure + 3 Wasser<br>13. bis 22. IX. 2 mal täglich 1,5 $n/_{10}$-Essigsäure + 1,5 $n/_{10}$-Buttersäure + 2 Wasser<br>22. bis 26. IX. 1 mal täglich 3 $n/_{10}$-Essigsäure + 3 $n/_{10}$-Buttersäure | 24 Tage | 2. IX. 250 g<br>4. IX. 240 g<br>6. IX. 255 g<br>7. IX. 275 g<br>19. IX. 284 g<br>26. IX. 209 g<br>26. IX. sehr matt, struppig, bewegt sich kaum. Keine Durchfälle | 26. IX. getötet | Magen-Dünndarm reichlich schleim.-schaumiger Inhalt.<br>Magen: Ein zehnpfenn.-stückgroßes Geschwür bis zur Serosa. Vereinzelte kleinere Geschwüre auch im ob. Dünndarm. Schleimhaut stark injiz. Darmschlingen stark gebläht | Magen: Zahlreiche, gut gefärbte Stäbchen und Kokken<br>5 cm: Etliche Stäbchen und Kokken in jed. Gesichtsfeld<br>20 cm: Massenhaft<br>50 cm: Ziemlich zahlreich<br>80 cm: Wie bei 5<br>110 cm: Wie bei 5<br>*Zahlreiche Bakterien im ganz. Dünndarm und Duodenum* |
| 6. Kaninchen, 3 Wochen, 340 g | 5. bis 7. X. 1 mal täglich 6 ccm $n/_{10}$-*Buttersäure* + 4 Wasser<br>7. bis 9. X. 2 mal täglich 10 ccm $n/_{10}$-Buttersäure<br>9. und 10. X. 2 mal täglich 1,5 $n/_{10}$-Buttersäure + 8 ccm Wasser | 5 Tage | 8. X. Durchfälle.<br>10. X. Moribund | 10. X. getötet | Magen-Darm kontrahiert. Magen gelatinös geschwoll.; hämorrhagisch. Ob. Dünndarm leicht injiziert | Magen: Vereinzelte Bakt.<br>5 cm: Keine Bakterien.<br>25 cm: Ganz vereinzelt im ganzen Präparat<br>50 cm: dto.<br>80 cm: Ganz vereinzelte Stäbchen in jedem Gesichtsfeld.<br>110 cm: Zahlreich.<br>140 cm: dto.<br>*Nur im unteren Dünndarm reichlich Bakterien* |

| Versuchstier | Verabreichtes Mittel | Dauer des Versuches | Wirkung | Ausgang | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. Kaninchen, 4 Wochen, 330 g | 5. X. 1 mal 3 $n/_{10}$-*Essigsäure*<br>6. bis 8. X. 2 mal 6 $n/_{10}$-Essigs.<br>8. X. 2 mal 10 $n/_{10}$-Essigsäure<br>9. X. 1 mal 1,5 $n/_{10}$-Essigsäure + 1,5 Wasser | 4 Tage | 8. X. Leichte Durchfälle. 320 g | 8. X. gestorb. bei der Sondenfütterung | Magen-Darm leicht injiziert | Magen: Zahlreiche, z. Teil schlecht gefärbte Stäbchen u. Kokken.<br>5 cm: Keine Bakterien.<br>50 cm: dto.<br>110 cm: In jedem Gesichtsfeld vereinzelte Stäbchen u. Kokk.<br>140 cm: In jedem Gesichtsfeld vereinzelte Stäbchen.<br>160 cm: Zahlreiche Stäbchen.<br>*Bakterien nur im unteren Dünndarm.* |
| 8. Kaninchen, 4 Wochen, 310 g | 10. bis 20. X. 2 mal tägl. 8 ccm $n/_{10}$-*Buttersäure*<br>20. bis 25. X. 2 mal tägl. 1 ccm $n/_{10}$-Buttersäure + 3 Wasser | 15 Tage | 25. X. 280 g. Vom 22. X. ab Durchfälle | 25. X. getötet | Magen-Darm deutlich injiziert | Magen: Zahlreiche Stäbchen und Kokken.<br>5 cm: Keine Bakterien.<br>50 cm: Ganz vereinzelt Stäbchen in jedem Gesichtsfeld.<br>110 cm: dto.<br>140 cm: Zahlr. Stäbchen u. vereinzelte Kokken in jed. Gesichtsfeld.<br>160 cm: dto.<br>*Im unteren Dünndarm reichlich Bakterien.* |
| 9. Hund, 3 Wochen, 900 g | 6. und 7. IX. 1 mal tägl. 2 ccm $n/_{10}$-*Essigsäure* + 10 Wasser<br>8. bis 16. IX. 1 mal tägl. 5 ccm $n/_{10}$-Essigsäure + 10 Wasser | 10 Tage | 14. IX. 880 g. Seit 14. IX. leichte Durchfälle | 16. IX. getötet | Ohne Besonderheiten. Im Dickdarm dünnbreiiger Inhalt | Magen: Vereinzelte Bakt.<br>10 cm: Keine Bakterien.<br>30 cm: Sehr vereinzelt in jed. 3. oder 4. Gesichtsfeld.<br>50 cm: dto.<br>90 cm: Keine Bakterien.<br>120 cm: Ziemlich reichliche Stäbchen in jed. Gesichtsfeld.<br>*Bakterien nur im unteren Dünndarm.* |



| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. Hund, 3 Wochen, 1200 g | 6. und 7. IX. 2 ccm n/$_{10}$-*Essigsäure*<br>8. bis 11. XI. 4 ccm n/$_{10}$-Essigsäure<br>11. bis 13. XI. 5 ccm n/$_{10}$-Essigsäure | 7 Tage | Nach jeder Fütterg. deutlicher Tenesmus; aber Durchfall erst seit 12. XI. | 13. XI. getötet | Ohne Besonderheiten. Im Dickdarm dünnflüssiger Inhalt | Magen: Reichlich Bakterien.<br>5 cm: Keine Bakterien.<br>25 cm: dto.<br>50 cm: dto.<br>80 cm: Ganz vereinzelt.<br>110 cm: Zahlreiche Bakt.<br>140 cm: Sehr zahlreiche Bakt.<br>*Wie bei 9.* |
| 11. Hund, 3 Wochen, 1000 g | 6. und 7. XI. 1,5 n/$_{10}$-*Buttersäure*<br>8. bis 11. XI. 2,5 n/$_{10}$-Butters.<br>11. bis 14. XI. 4 n/$_{10}$-Butters.<br>14. bis 30. XI. 5 n/$_{10}$-Butters. | 24 Tage | Seit 18. XI. Durchfall und Erbrech. nach jeder Fütterg. | 30. XI. getötet | Ohne Besonderheiten | Magen: Zahlreiche Bakt.<br>5 cm: Keine Bakterien.<br>25 cm: dto.<br>50 cm: dto.<br>80 cm: dto.<br>110 cm: Vereinzelte Stäbchen in jedem Gesichtsfeld<br>140 cm: Zahlreich; hauptsächlich Stäbchen.<br>*Wie bei 9.* |
| 12. Hund, 3 Wochen, 900 g | 16. bis 30. XI. 2 mal täglich 2 n/$_{10}$-*Essigsäure* | 14 Tage | Seit 25. XI. Durchfall und Erbrechen nach jeder Fütterung | 30. XI. getötet | Magen-Darm leicht injiziert | Magen: Ziemlich viel Bakt.<br>10 cm: Vereinzelte Stäbchen in jed. 2. bis 3. Gesichtsfeld.<br>25 cm: dto.<br>50 cm: dto.<br>90 cm: In jedem Gesichtsfeld vereinzelte Stäbchen.<br>120 cm: dto.<br>140 cm: Reichliche Stäbchen, vereinzelte Kokken.<br>***Mäßiges Auftreten von Bakterien im ganzen Dünndarm.*** |

## II. Versuche mit Abführmitteln.

| Versuchstier | Verabreichtes Mittel | Dauer des Versuches | Wirkung | Ausgang | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. Kaninchen, 4 Wochen, 400 g | 10. X. 0,5 mg *Podophyllin*[1]) (in 1 ccm 50 proz. Alkohol gelöst) + 5 Wasser. Nachspülg. mit Sodalösung<br>11. X. morgens: 1,0 Podophyllin (in 2 ccm 50 proz. Alkohol gelöst) wie oben | 2 Tage | Starke Durchfälle bald nach der Sondenfütterung | 11. X. abends getötet | Magen-Darm auffallend dunkel. Dünndarm hyperämisch. Im Dünndarm reichl. flüssiger Inhalt | Magen: Vereinzelt.<br>5 cm: Ganz vereinz. Kokk.<br>25 cm: In jedem Gesichtsfeld vereinzelte Stäbchen.<br>50 cm: dto.<br>80 cm: Zahlreich.<br>110 cm: ,,<br>140 cm: ,,<br>170 cm: ,,<br>***Auftreten von Bakterien im ganzen Dünndarm, besonders zahlreich im unteren Abschnitt.*** |
| 14. Kaninchen, 3 Wochen, 300 g | 14. und 15. X. 0,4 mg *Podophyllin*, wie bei 13<br>16. und 17. X. 0,8 mg<br>19. bis 22. X. 1,2 mg<br>22. X. 4 mg | 8 Tage | Seit 21. X. starke Durchfälle. 22. X. nach d. Fütterung tiefer Schlaf (Alkohol)! | 22. X. abends getötet | Magen-Darm stark gebläht. Stauungskatarrh. Im Magen kleine Blutungen | Magen: Massenhaft Bakt.<br>5 cm: Ganz vereinzelte Stäbchen.<br>25 cm: In jedem Gesichtsfeld.<br>50 cm: Ziemlich reichlich.<br>80 cm: dto.<br>110 cm: Massenhaft.<br>*Wie bei 13.* |
| 15. Kaninchen, 3 ½ Wochen, 350 g | 16. X. 10 g 4 proz. *Magnesiumsulfatlösung*<br>17. und 18. X. 20 g<br>19. und 20. X. 30 g<br>21., 22. und 23. X. 20 g | 7 Tage | Seit 21. X. starke Durchfälle. 23. X. moribund | 23. X. abends getötet | Magen-Darm stark gebläht. Im ganz. Darm flüssiger Inhalt | Magen: Zahlreiche Bakt.<br>5 cm: In jedem Gesichtsfeld.<br>25 cm: dto.<br>50 cm: Keine Bakterien.<br>80 cm: dto. (trotz starker Desquamation). |

110 cm: Vereinzelte Bakt. in jedem 3. bis 4. Gesichtsfeld. 140 cm: Reichlich. ***Auftreten von Bakterien im Duodenum, sowie im obersten und untersten Dünndarm, während die Mitte frei blieb.***

[1]) Podophyllotoxinum puriss. *Merck.*



## III. Zuckerversuche.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. Meerschweinchen, 12 Wochen, 425 g | 13. VIII. 2 mal täglich 1 g *Rohrzucker* + 5 Wasser<br>13. bis 19. VIII. 1 mal täglich 5 g + 10 Wasser<br>19. bis 21. VIII. 2 mal täglich 6 g + 10 Wasser<br>21. bis 27. VIII. 1 mal täglich 5 g + 10 Wasser | 25 Tage | Seit 21. VIII. dünnbreiiger Stuhl. 27. VIII. sehr matt, fällt um.<br>14. VIII. 376 g<br>16. VIII. 365 g<br>23. VIII. 362 g<br>26. VIII. 333 g | 27. VIII. getötet | Magen stark gebläht. Magen u. Dünndarmschleimhaut geschwollen | Magen: Reichlich Stäbchen und Kokken.<br>5 cm: dto.<br>25 cm: Sehr zahlreich in jed. Gesichtsfeld<br>40 cm: dto.<br>55 cm: dto.<br>70 cm: dto.<br>85 cm: dto. |
| 17. Kaninchen, 7 Wochen, 650 g | 23. VIII. 2 mal 15 g *Rohrzucker* + 20 Wasser<br>24. VIII. morgens 1 mal 10 g | 1½ Tg. | Nach d. zweit. Fütterung bereits Durchfälle. 24. VIII. 600 g | 24. VIII. getötet | Im Magen-Darm reichlich schaumiger, säuerlich riechender flüssiger Inhalt. Magen- u. Dünndarm stark geschwollen, injiziert | Magen: Reichliche Stäbchen. Duodenum und Dünndarm: Massenhaft Bakterien, hauptsächlich Stäbchen, zum Teil in langen Schwärmen angeordnet. |
| 18. Kaninchen, 7 Wochen, 750 g | 23. VIII. 2 mal 15 g *Milchzucker* + 20 Wasser<br>24. VIII. 1 mal 15 g | 1½ Tg. | 24. VIII. bald nach d. Fütterung Durchfälle. 550 g | 24. VIII. getötet | Magen-Darm gebläht. Schleimhaut geschwollen und injiziert | Im ganzen Duodenum und Dünndarm zahlreiche Bakt., hauptsächlich Stäbchen. Im Dickdarm: Hauptsächlich Kokken. |
| 19. Kaninchen, 5 Wochen, 360 g | 25. bis 30. VIII. 2 mal täglich *Milchzucker* + 10 Wasser | 5 Tage | Seit 29. VIII. abends leichte Durchfälle. 30. VIII. 340 g | 30. VIII. getötet | Magen-Darm gebläht. Schleimhaut geschwollen u. injiziert | Im ganzen Duodenum und Dünndarm reichlich Bakt., hauptsächlich Stäbchen. |
| 20. Kaninchen, 6 Wochen, 450 g | 17. und 18. X. 1 mal täglich 10 g *Milchzucker* + 10 Wasser | 1½ Tg. | 18. X. starke Durchfälle, sehr matt. 430 g | 18. X. getötet | Magen-Darm gebläht. Schleimhaut geschwollen und injiziert. Im Dünndarm reichl. schaumige Flüssigkeit | Duodenum und Dünndarm in jedem Gesichtsfeld vereinzelte, weiter unten von 50 cm ab zahlreiche Stäbchen. |

| Versuchstier | Verabreichtes Mittel | Dauer des Versuches | Wirkung | Ausgang | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 21. Kaninchen, 5 Wochen, 380 g | 10. bis 16. X. 1 mal täglich 20 g *Malzsuppenextrakt* in 25 Wasser | 6 Tage | Seit 15. X. leichte, später schwere Durchfälle. 16. X. 320 g | 16. X. getötet | Magen-Darm stark gebläht. Darm blaurot, stark injiziert | Duodenum und Dünndarm reichlich Bakterien (besonders ab 25 cm). |
| 22. Hund, 3½ Wochen, 950 g | 20. bis 23. X. 1 mal täglich 15 g *Rohrzucker* + 20 Wasser | 2½ Tg. | Ab 23. X. morgens starke Durchfälle | 23. X. abends getötet | Magen gebläht. Schleimhaut injiziert | Magen: Zahlreiche Bakterien. Dünndarm ab 15 cm in jedem Gesichtsfeld zahlreiche Bakterien, besonders Stäbchen. |

## IV. Hitzeversuche durch Aufenthalt im Wärmeofen.

| Tierart | Dauer des Versuches und Ergebnis der Temperaturmessung | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|
| 23. Kaninchen, 6 Wochen alt, 580 g | Die Temperaturmessung, die 2 Tage vor Beginn des Versuches vorgenommen wurde, ergab am 20. VI. 13 vorm. 8 Uhr 38,7, vorm. 10 Uhr 38,8, mittags 12 Uhr 38,8, abends 6 Uhr 38,9. Am 21. VI. 13 vorm. 8 Uhr 38,7, vorm. 10 Uhr 38,8, mittags 12 Uhr 38,9, abends 6 Uhr 38,8. 22. VI. 13 vorm. 8 Uhr 38,8. Am 22. VI. 13 morgens 8 Uhr kommt das Tier in einen Wärmeofen (mit Gasflamme geheizt), dessen Temperatur sich nach wiederholter Messung zwischen 34—38 Grad C bewegt. Um 12 Uhr mittags wird das Tier für 1 Std. herausgenommen; Temperatur bei der Herausnahme aus dem Wärmeofen 39,8, nach 1 Std. Aufenthalt an frischer Luft 38,2. Tier frißt, sieht nicht besonders matt aus. Um 1 Uhr kommt Tier wiederum bis 6 Uhr in den Wärmeofen. Bei der Herausnahme um 6 Uhr Tier ziemlich matt, frißt nicht. Keine Durchfälle. Temp. 39,2 um 6 Uhr nachm. Aufenthalt im Wärmeofen: *9 Std.* | 22. VI. 13 Tötung. Sektion: Magen u. Darm stark gebläht, im Magen u. Darm dünnflüssiger und schleimiger Inhalt. Schleimhaut in Magen und Darm leicht geschwollen und injiziert | *Magen:* Reichlich Bakterien, Stäbchen u. Kokk. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus reichlich Stäbchen und Kokken. 25 cm derselbe Befund. 50 cm sehr reichlich Bakterien. 75 cm Schwärme von Bakterien, Stäbchen und Kokken. 125 cm derselbe Befund. 150 cm am Schluß des Dünndarms derselbe Befund. *Dickdarm:* Massenh. Stäbchen und Kokken | ***Im ganzen Dünndarm reichlich Bakterien*** |

| Tierart | Dauer des Versuches und Ergebnis der Temperaturmessung | Sektionsbefund | Bakteriologischer Befund | Ergebnis des Versuches |
|---|---|---|---|---|
| 24. Kaninchen, 5 Wochen alt, 480 g | Temperaturmessung 2 Tage vor Beginn des Versuches ergibt am 20. VI. 13 vorm. 8 Uhr 38,8, vorm. 10 Uhr 38,5, mittags 12 Uhr 38,8, nachm. 6 Uhr 38,9. Am 21. VI. vorm. 8 Uhr 38,7, vorm. 10 Uhr 38,8, mittags 12 Uhr 38,9, nachm. 6 Uhr 38,8. 22. VI. vorm. 8 Uhr 38,8. Kommt am 22. VI. vorm. 8 Uhr mit Kaninchen No. 23 in den Wärmeofen. Von 8 Uhr vorm. bis 12 Uhr mittags. Temperatur bei der Herausnahme 39,8, 1 Std. später 38,3. Tier matt, frißt schlecht. Kommt um 1 Uhr nachm. wieder in den Wärmeofen. Bei der Herausnahme: Tier sehr matt, fällt um. Leichte Durchfälle. Aufenthalt im Wärmeofen: *9 Stunden* | 22. VI. nachmitt. 6 Uhr Sektion: Magen und Darm deutlich gebläht. Schleimhaut im Magen und Darm leicht gerötet. Dünnflüssiger Inhalt in den oberen Abschnitten des Dünndarms | *Magen:* Reichlich Bakterien, besond. Stäbchen. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus in jedem Gesichtsfeld 3—4 Stäbchen. 25 cm in jedem Gesichtsfeld reichlich Bakterien, bes. Stäbchen. 50 cm derselbe Befund. 80 cm derselbe Befund. 125 cm sehr reichl. Bakt., bes. Stäbch. 150 cm massenhaft Bakt. *Dickdarm:* Massenh. Bakt. sowohl Stäbchen als auch Kokken | *Im ganzen Dünndarm reichlich Bakterien* |
| 25. Kaninchen, 5 Wochen alt, 450 g | Temperaturmessung 2 Tage vor Beginn des Überhitzungsversuches ergibt am 23. VI. 13 vorm. 8 Uhr 38,7, vorm. 10 Uhr 38,8, mittags 12 Uhr 38,8, nachm. 6 Uhr 38,8; am 24. VI. vorm. 8 Uhr 38,7, vorm. 10 Uhr 38,8, mittags 12 Uhr 38,7, nachm. 6 Uhr 38,8. 25. VI. vorm. 8 Uhr 38,8. Tier kommt am 25. VI. vorm. 8 Uhr in den Wärmeofen, der eine Temperatur von ungefähr 37 Grad C zeigt. Bei der Herausnahme um 12 Uhr mittags Temperatur 39,8, 1 Std. später 38,8. Tier sieht leidlich aus, frißt. Kommt um 1 Uhr wiederum in den Wärmeofen. Bei der Herausnahme um 6 Uhr: Tier sehr matt, Schaum vor dem Mund, frißt kaum. Temperatur 38,5. Keine Durchfälle. Aufenthalt im Wärmeofen: *9 Stunden* | 25. VI. nachmitt. 6 ½ Uhr Magen und Darm deutlich gebläht, in Magen u. Darm dünnbreiiger Inhalt. Schleimhaut im Magen und Dünndarm deutlich gerötet. Im Rectum trockene Scybala | *Magen:* Reichlich Bakterien, Stäbchen u. Kokk. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus ganz vereinzelte Stäbchen. 25 cm in jedem Gesichtsfeld etliche Stäbchen. 50 cm in jedem Gesichtsfeld etliche Stäbchen (ca. 10). 100 cm sehr reichlich Bakterien, Stäbchen u. Kokken, z. T. in Schwärmen angeordnet. 125 derselbe Befund. 150 derselbe Befund. *Dickdarm:* Massenh. Stäbchen und Kokken | *Im ganzen Dünndarm Bakterien; besonders reichlich in den unteren Partien* |

**V. Zuckerversuche mit Temperaturmessung.**

| Tierart | Dauer des Versuches. Ergebnis der Temperaturmessungen | Sektionsbefund | Ergebnis |
|---|---|---|---|
| 26. Kaninchen, 5 Wochen alt, 526 g | Temperaturmessung 2 Tage vor Beginn des Versuches ergibt am 19. VII. morg. 8 Uhr 39,1, vorm. 10 Uhr 38,9, 12 Uhr mittags 38,7, 6 Uhr abends 39,1. Am 20. VII. morg. 8 Uhr 38,9, 11 Uhr vorm. 39,1, 1 Uhr nachmitt. 38,9, 5 Uhr nachm. 38,9. Beginn des Versuchs am 21. VII. 8 Uhr morg. (Temp. 38,7), erhält das Tier 15 g Rohrzucker + 20 ccm Wasser. Die Temperaturmessung ergibt am 21. VII. 12 ½ Uhr nachm. 38,3, 4 ½ Uhr nachm. 38,5, 7 Uhr nachm. 38,7. Am Abend Durchfälle. 22. VII. 8 Uhr morg. 38,6, 12 g Zucker + 20 Wasser. Temp. 12 Uhr nachm. 38,5, 3 ½ Uhr 37,6, 6 Uhr 38,2 | 22. VII. 6 Uhr nachm. Sektion: Magen und Darm stark gebläht, mit dünnflüssig. Inhalt. Schleimhaut geschwollen u. stark gerötet. Darminhalt zw. 140—165. *Dünndarm* ergibt *positive Traubenzucker- und Rohrzuckerreaktion.* Im Dickdarm ist Zuck. nicht nachweisbar. *Urin am 21. VII. abends Traubenzucker +, Rohrzucker +* | *Ueberall im Dünndarm bis hoch hinauf ins Duodenum sind zahlreiche Bakterien nachweisbar. Keine Temperatursteigerung* |
| 27. Kaninchen, 30 Tage alt, 350 g | Temperatur 2 Tage vor dem Versuch am 14. VII. 8 Uhr morg. 39,5, mitt. 12 Uhr 39,3, 6 Uhr abends 39,2. 15. VII. 8 Uhr morg. 39,3, mitt. 39,2, abends 39,1. Temp. zu Beginn des Versuches am 16. VII. morgens 8 Uhr 39,0. Tier erhält 10,5 g Zucker + 20 Wasser. Temperatur 12 Uhr mittags 38,7, 4 ½ Uhr nachm. 39,0, 6 Uhr abends 38,9. 17. VII.: 7 ½ Uhr morg. 39,1. Tier erhält 7 ½ Uhr morg. 16 g Zucker + 32 Wasser. Temperatur 17. VII. 12 Uhr mitt. 39,0, 3 ½ Uhr nachm. 39,2, 5 ½ Uhr 38,9, 6 ½ Uhr nachm. 38,7. Seit Nachm. 17. VII. bestehen Durchfälle. Am 16. VII. abends und ebenso am 17. VII. ist im *Urin Traubenzucker +, Rohrzucker +* | Magen und Darm stark gebläht. Schleimhaut injiziert. In den *untersten Dünndarmabschnitten* ist *Traubenzucker u. Rohrzucker* nachweisbar | *Ueberall im Dünndarm reichlich Bakterien nachweisbar. Keine Temperatursteigerung* |

| Tierart | Dauer des Versuches. Ergebnis der Temperaturmessungen | Sektionsbefund | Ergebnis |
|---|---|---|---|
| 28. Kaninchen, 30 Tage alt, 440 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 15. VII. 8 Uhr morg. 39,1, 12 Uhr mitt. 39,3, 6 Uhr abends 39,2. 16. VII.: 9½ Uhr vorm. 39,3. Tier erhält 10 g Zucker + 20 Wasser. Temperatur: 12½ Uhr mitt. 39,2, 4¼ Uhr nachm. 39,6, 6 Uhr nachm. 39,6, 8 Uhr abends 39,4. Leichte Durchfälle. 18. VII.: 7½ Uhr morg. 38,7. Tier erhält 16 g Rohrzucker + 30 Wasser. Gew. 442 g. Temperatur 9½ Uhr 38,4, 12 Uhr 38,5, 3½ Uhr 38,5, 6 Uhr 39,0. Seit 12 Uhr mittags deutliche Durchfälle. Im *Urin* am 16. und 18. VII. *Traubenzucker und Rohrzucker* nachweisbar | Magen und Darm gebläht. Blaurot verfärbt. In der Schleimhaut vom Magen und oberem Dünndarm keine Petechien nachweisbar. In den *untersten Dünndarmpartien Traubenzucker, aber kein Rohrzucker* nachweisbar | *Im Dünndarm überall Bakterien nachweisbar. Keine deutliche Temperatursteigerung* |
| 29. Kaninchen, 20 Tage alt, 351 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 17. VII. 7½ Uhr vorm. 38,7, 6 Uhr abends 38,9. 18. VII. 12½ Uhr nachm. 39,1. Tier erhält 16 g Zucker + 30 Wasser. Temperatur danach 2½ Uhr 38,6, 4 Uhr 38,3, 5½ Uhr 38,2, 7½ Uhr abends 38,5. 19. VII. 38,9 (9¼ Uhr vorm.). Tier bekommt 16 g Zucker + 30 ccm Wasser. Temperatur 11 Uhr vorm. 39,1, 12 Uhr 39,2, 5¾ Uhr nachm. 39,5, 6¾ Uhr 39,2, 8¼ Uhr abends 39,0. Seit 18. VII. abends leichte Durchfälle, die im Laufe des 19. VII. zunehmen. Im *Urin Traubenzucker und Rohrzucker* nachweisbar | Nicht seziert | *Nach der zweiten Zuck.-Verabreichung deutlicher Temperaturanstieg* |
| 30. Kaninchen, 22 Tage alt, Gew. 340 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 18. VII. 8 Uhr vorm. 38,8, 6 Uhr, abends 38,9. 19. VII. 8 Uhr vorm. 38,7. Tier erhält 15 g Zucker + 30 ccm Wasser. Temp. nach der Verabreichung 11 Uhr vorm. 38,9, 12½ Uhr 39,1, 6 Uhr abends 39,8!! Seit 12 Uhr mittags deutliche Durchfälle. Im *Urin Traubenzucker, Rohrzucker* + | 19. VII. 6 Uhr abends Sektion. Magen und Darm gebläht. Schleimhaut gerötet, besonders im oberen Dünndarm | *Magen:* Reichl. Bakterien. *Dünndarm:* 20 cm hinter dem Pylorus vereinzelte Stäbchen. 40 cm *in jedem Gesichtsfeld etliche Stäbchen.* 80 cm *reichlich Stäbchen,* vereinzelte Kokk. 150 cm sehr reichl. Bakt. *Deutlich. Temperaturanstieg* |

| Tierart | Dauer des Versuches. Ergebnis der Temperaturmessungen | Sektionsbefund | Ergebnis |
|---|---|---|---|
| 31. Hund, 26 Tage alt, 648 g, säugt noch an der Brust | Temperatur 2 Tage vor dem Versuch: 19. VIII. 8 Uhr morg. 37,3, 6 Uhr abends 37,3. 20. VIII. 8 Uhr morg. 37,1, 8 Uhr abends 36,9. 21. VIII. 8 Uhr morg. 37,1. Tier erhält 16 g Zucker + 25 Wasser. Temp. nach der Verabreichung 12 Uhr mittags 37,2, 4½ Uhr nachm. 38,2, 6 Uhr abends 38,2. Seit Mittag Durchfall | 21. VIII. 6 Uhr abends getötet. Sektion: Magen und Darm mit dünnflüssigem Inhalt. Schleimhaut injiziert | *Magen:* Ziemlich viele Bakterien, bes. Stäbch. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus in jed. Gesichtsfeld vereinz. Stäbchen. 30 cm derselbe Befund. 45 cm *zahlreiche Stäbchen*, z. T. *in Schwärmen* angeordnet. 60 cm derselbe Befund. 85 cm *sehr reichlich* Bakterien. *Dickdarm:* Massenhaft Bakterien. *Deutlicher Temperaturanstieg* |
| 32. Hund, 26 Tage alt, 569 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 21. VIII. 13 8 Uhr vorm. 37,1, mittags 37,1, 6 Uhr nachm. 37,0. 22. VIII. 7½ Uhr vorm. 37,1. Tier erhält 15 g Rohrzucker + 25 Wasser. Temperatur nach der Verabreichung 9¼ Uhr vorm. 36,0, 12 Uhr mittags 37,6, 3¾ Uhr nachm. 37,8. Seit Mittag Durchfall | 22. VIII. getötet. Sektion: Darm nicht besonders gebläht und injiziert | *Magen:* Ziemlich viele Bakt., bes. Stäbchen. *Dünndarm:* 10 cm hinter dem Pyolurs: in jed. Gesichtsfeld einzelne Stäbchen. 35 cm: In jedem Gesichtsfeld *zahlreiche Bakterien* (20—30), bes. Kokken. 40 cm derselbe Befund. 55 cm *zahlreiche* Bakterien, bes. *Stäbchen in Schwärmen* angeordnet. Reichlich Darmepithelien. 75 cm am Ende des Dünndarms: massenhaft Bakterien, *Stäbchen in Schwärmen* angeordnet. *Dickdarm:* Massenhaft Bakterien wie am Ende des Dünndarms. *Mäßiger Temperaturanstieg.* |
| 33. Hund, 31 Tage alt, säugt noch an d. Brust, 424 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 25. VIII. 8 Uhr vorm. 37,1, 1½ Uhr nachm. 37,4, 5 Uhr nachm. 37,4. 26. VIII. 7¼ Uhr vorm. 37,7. Tier erhält 7¼ Uhr vorm. 10 g Rohrzucker + 20 ccm Wasser. Temperatur nach der Verabreichung 9 Uhr vorm. 37,9, 10 Uhr 37,4, 12 Uhr 37,6, 4 Uhr nachm. 37,3. Mittags leichte Durchfälle. Tier vom Versuch ausgesetzt. Temperatur am 29. VIII. 7¼ Uhr vorm. 37,4, 12 Uhr 37,4, 5 Uhr nachm. 37,7. 30. VIII. 7 Uhr morgens 37,4, 8 Uhr 37,5. Tier erhält jetzt 10 g Rohrzucker + 10 ccm Wasser. Temperatur nach der II. Verabreichung: 9¼ Uhr vorm. 37,7, 10¼ Uhr 37,6, 12 Uhr 37,9, 2 Uhr 37,8. Tier sieht schlecht aus, starke Durchfälle | 30. VIII. 2 Uhr nachmitt. getötet. Sektion: keine Besonderheiten. Im Dickdarm flüssiger Inhalt | *Magen:* Nicht sehr zahlreiche Stäbchen und Kokken. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus in jed. Gesichtsfeld *vereinzelte* Stäbchen. 30 cm *in jedem Gesichtsfeld vereinzelte* Kokken und Stäbchen. 45 cm derselbe Befund. 65 cm derselbe Befund. *Dickdarm:* Massenhaft Stäbchen u. Kokken. *Keine deutliche Temperatursteigerung* |

| Tierart | Dauer des Versuches. Ergebnis der Temperaturmessungen | Sektionsbefund | Ergebnis |
|---|---|---|---|
| 34. Hund, 31 Tage alt, 525 g | Temperatur am Tage vor dem Versuch: 25. VIII. 8 Uhr vorm. 37,6, 1½ Uhr nachm. 37,8, 5 Uhr nachm. 37,8, 7 Uhr nachmitt. 37,7. 26. VIII. 7¼ Uhr vorm. 37,4, 9 Uhr vorm. 37,6. Tier erhält um 9 Uhr 10 g Rohrzucker + 20 ccm Wasser. Temperatur nach der Verabreichung 10 Uhr vorm. 37,2, 12 Uhr mittags 37,6, 2 Uhr nachm. 37,5. Bald nach der Verabreichung von Zucker Durchfälle | Keine Besonderheiten | *Magen:* Nicht sehr zahlreiche Bakterien. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus ganz vereinzelte Bakterien. 30 cm: *in jedem Gesichtsfeld etliche, gut gefärbte Stäbchen.* 45 cm: ziemlich viele, gut gefärbte Stäbchen. 65 cm: derselbe Befund. 80 cm: *am Ende des Dünndarms sehr reichlich Stäbchen.* *Dickdarm:* Massenhaft Bakterien, besonders Stäbchen. *Keine Temperatursteigerung* |
| 35. Hund, 35 Tage alt, | Temperatur an den Tagen vor dem Versuch: 29. VIII. 7¼ Uhr vorm 38,3, 11 Uhr vorm. 38,5, 6 Uhr abends 38,5. 30. VIII. 7 Uhr vorm. 38,3, 11¾ Uhr vorm. 38,2, 6 Uhr abends 38,2. 31. VIII. 8 Uhr morg. 38,3. Tier erhält 8 Uhr morgens 10 g Rohrzucker + 20 ccm Wasser. Temperatur nach der Verabreichung 9 Uhr vorm. 38,7, 12 Uhr 38,5, 2 Uhr nach. 38,4, 6 Uhr nachm. 38,4. Leichte Durchfälle. 1. IX. 8 Uhr morg. 37,7. Tier erhält um 8 Uhr morg. 10 g Rohrzucker + 20 ccm Wasser. Temperatur nach der Verabreichung 9¼ Uhr vorm. 38,4, 12 Uhr 38,7, 3½ Uhr 38,8. Bald nach der Fütterung Durchfälle | 1. IX. 3½ Uhr nachmitt. getötet. Sektion: In Magen und Dünndarm flüssiger Inhalt. Schleimhaut geschwollen u. gerötet | *Magen:* nicht sehr reichlich Stäbchen u. Kokken. *Dünndarm:* 15 cm hinter dem Pylorus in jed. Gesichtsfeld einige *Stäbchen.* 30 cm: in jedem Gesichtsfeld 4 bis 5 Bakterien, *bes. Stäbchen.* 45 cm: *reichliche Bakterien in jedem Gesichtsfeld.* 65 cm derselbe Befund. 80 cm: am Ende des Dünndarms sehr reichlich Stäbchen. *Dickdarm:* Massenhaft Bakterien, Stäbchen und Kokken. *Mäßiger Temperaturanstieg nach der zweitmaligen Zuckerverabreichung.* |

Organen (Leber und Milz) kulturell nachweisen. Die Untersuchungen des Dünndarmes ergaben aber streng genommen nur dreimal ein deutlich positives Resultat. Wir zogen das bakterioskopische Verfahren der Kultur vor; denn es kam uns nicht so sehr darauf an, festzustellen, wie groß die Zahl der züchtungsfähigen Keime im Dünndarm war, als vielmehr zu erfahren, ob und in welchem Ausmaße in dem sonst keimfreien Dünndarm unter diesen Verhältnissen Bakterien auftraten oder nicht.

Die vorstehenden 5 Versuche, die die Frage beantworten sollten, ob eine rasch einsetzende *endogene Infektion* des Dünndarms von einer *Erhöhung der Körpertemperatur* begleitet ist. Die Hitze-

versuche bewiesen in dieser Richtung nichts, da der Aufenthalt der Versuchstiere im Wärmeofen an sich von vorübergehenden Temperatursteigerungen begleitet war. Hingegen erwiesen sich — nach unseren experimentellen Erfahrungen — Zuckerversuche dazu als besonders geeignet. Zugleich blieb zu erhoffen, daß auf diesem Wege auch zur Frage des sog. alimentären Zuckerfiebers weitere Beiträge geliefert werden könnten.

## Zusammenfassung des unmittelbaren Ergebnisses.

### *Fettsäureversuche.*

Bei *Meerschweinchen* (5 Versuche) war selbst nach 24 tägiger Verfütterung großer Mengen von Essigsäure (vielfach zweimal täglich) niemals Durchfall zu erzielen. Endogene Infektion des Dünndarms fand nur in einem Fall mit groben anatomischen Läsionen statt (im Magen ein bis zur Serosa reichendes zehnpfennigstückgroßes Geschwür und vereinzelte kleinere Ulcera im oberen Dünndarm, der in seiner ganzen Ausdehnung deutlich injiziert und stark gebläht war).

Bei *Kaninchen* (3 Versuche) traten regelmäßig, allerdings erst nach einer Latenzzeit von einigen Tagen Durchfälle auf. Heftig waren sie in keinem Falle, und nennenswerte Gewichtsabnahmen waren demnach niemals zu verzeichnen. Endogene Infektion des Dünndarms war in allen 3 Versuchen positiv, trat aber — selbst nach 15 tägiger Fütterung — nur in den unteren und untersten Ileumabschnitten deutlich hervor. Leichte entzündliche Veränderungen im Magen-Darm waren in allen 3 Versuchen nachweisbar.

Auch bei *Hunden* (4 Versuche) waren nach mehreren Fütterungstagen (6—12) stets Durchfälle und Erbrechen zu erzielen. Endogene Infektion blieb in 3 Versuchen auf den untersten Dünndarmabschnitt beschränkt und war nur einmal (Versuch 12) — allerdings in sehr mäßigem Grade — komplett. In diesem Falle auch leichte Entzündungserscheinungen; sonst keine anatomischen Veränderungen.

### *Versuche mit Abführmitteln.*

Mit Podophyllin traten die Durchfälle einmal (Kan. 13) prompt, einmal (Kan. 14) erst am 7. Versuchstag auf. Magen und Darm boten in beiden Fällen katarrhalische Entzündungserscheinungen dar und die endogene Infektion des Dünndarms war eine komplette. Im Magnesiumsulfatversuch waren die anatomischen Veränderungen im Darm geringer. Die endogene Infektion be-

schränkte sich auf Duodenum, oberen und unteren Dünndarmabschnitt und ließ eine mittlere Strecke von ungefähr 0,5 m frei.

*Zuckerversuche.*

Die 7 Zuckerversuche (Rohrzucker, Milchzucker, Malzsuppenextrakt) waren ausnahmslos stark positiv (Meerschweinchen, Kaninchen, Hund). Mit Gewichtsstürzen verbundene Durchfälle traten entweder gleich oder in den allerersten Versuchstagen auf, und die Magendarmschleimhaut zeigte überall das Bild der entzündlichen Reaktion. Die endogene Infektion des Dünndarms war in sämtlichen Versuchen eine komplette. Selbst der eine Meerschweinchenversuch verlief in jeder Richtung positiv. Nur dauerte es hier verhältnismäßig lange (9 Tage), bis dünnbreiiger Kot entleert wurde.

*Hitzeversuche.*

Die 3 Kaninchenversuche verliefen ausnahmslos stark positiv. Sie ergaben das überraschende Resultat, daß die endogene Infektion des Dünndarms unter diesen Verhältnissen bereits nach 9 Stunden komplett war.

*Zuckerversuche mit Temperaturmessung.*

Bezüglich der Zuckerwirkung verliefen auch diese 10 weiteren Versuche (5 an Kaninchen und 5 an Hunden) stark positiv. Die endogene Infektion war stets deutlich ausgeprägt. Der Dünndarm enthielt in allen untersuchten Fällen Traubenzucker und (meist) Rohrzucker auch in seinen unteren Abschnitten. Im Urin war die Zuckerreaktion durchweg positiv. In den 5 Kaninchenversuchen war 2 mal, in den 5 Hundeversuchen 3 mal ein Anstieg der Körpertemperatur feststellbar.

Ferner gehen aus den Versuchen folgende Tatsachen hervor:

Der Dünndarm des Meerschweinchens erweist sich gegenüber Reizmitteln in jeder Hinsicht sehr resistent. (In Übereinstimmung damit vergleiche *Uffenheimers* Ergebnisse. Arch. f. Hyg. 1906.) Offenbar eignet sich diese Tierart überhaupt nicht zu experimentellen Untersuchungen über die Pathologie des Darmes.

Buttersäure wirkt wesentlich schwächer als Essigsäure. Während Essigsäure meist schon am 3. bis 9. Tage zu Durchfällen führte, stellten sich in den Buttersäureversuchen erst nach 12 Tagen Diarrhöen ein. Dieses Verhalten ist schon von *Bokay*, sowie von *Bahrdt* und seinen Mitarbeitern beschrieben worden.



Auch über den Modus der endogenen Infektion lassen die Versuche einige Annahmen zu. So scheint bei der endogenen Infektion des Dünndarms die Vermehrung der Keime nicht so sehr an Ort und Stelle zu erfolgen; vielmehr findet — zumindestens auch — *eine Invasion* statt, und zwar *im Sinne einer Aufwanderung von Bakterien aus den tiefer gelegenen Abschnitten in den Dünndarm*. Häufig macht dieser Aszensionsprozeß im unteren Ileum Halt. Eine Deszension vom Magen aus ist aber auch nicht auszuschließen. Jedenfalls tritt sie stark in den Hintergrund. Der Magnesiumsulfatversuch z. B. zeigte Bakterien nur im Zwölffingerdarm, obersten und untersten Dünndarm, während die ganze übrige Strecke keimfrei blieb.

An der Zusammensetzung der endogenen Dünndarmflora ist *in erster Linie das Bact. coli* beteiligt. Besonders bei rasch einsetzender endogener Infektion — wie in den Zucker- und Hitzeversuchen — findet man massenhaft in Schwärmen angeordnete Jugendformen der Kolistäbchen nahezu rein. Es ist das gleiche Verhalten, das *Sittler* und *Moro* als charakteristischen Dünndarmbefund bei akut darmkranken Kindern beschrieben haben.

Unter den Reizmitteln wirkten die niederen Fettsäuren am schwächsten[1]) und der Zucker am intensivsten.

*Unser auffälligstes Ergebnis war die starke Zuckerwirkung*, und zwar sowohl hinsichtlich der Promptheit des Eintritts von Durchfällen und von Darmkatarrh, als auch vor allem hinsichtlich des raschen Einsetzens der endogenen Infektion. Wir fanden den Zucker weitaus wirksamer als die stärksten Darmreiz- und Abführmittel (wie Podophyllin). Dieses Verhalten läßt sich mit der dem

[1]) Wir haben jedoch durch *Bahrdt* und seine Mitarbeiter kennen gelernt, mit welcher Vorsicht solche Fettsäureversuche zu bewerten sind, sofern diese Säuren intrastomachal verabreicht werden. Sie veranlassen den Pylorus — was übrigens von *Medowikow* auch für einzelne Abführmittel nachgewiesen wurde — zu verstärktem Schlußreflex, so daß die verfütterten Säuren erst allmählich und verdünnt in den Darm gelangen. Zuweilen schien auch an der Ileocoekalklappe noch ein zweiter derartiger Sicherungsmechanismus einzutreten. So kann es kommen, daß die zugeführten Säuren nach Menge und Konzentration, in der sie in den Dünndarm eintreten, unkontrollierbar werden und die mit der Schlundsonde angestellten Fettsäureversuche demnach sehr an Beweiskraft einbüßen. Andererseits wären Versuche an Fistelhunden zum Studium der endogenen Infektion mit noch gröberen Nachteilen verbunden, da sich hier die Verhältnisse zu sehr von der Norm entfernen würden und speziell in bakteriologischer Hinsicht kaum zu beurteilen wären.



Zucker als Abführmittel von pharmakologischer Seite zugeschriebenen „salinischen Wirkung" allein nicht befriedigend erklären. Besondere Versuche von *Gottlieb*[1]) lassen vermuten, daß dem Zucker außerdem noch eine spezifische oder — besser gesagt — adäquate Reizwirkung auf die Darmschleimhaut speziell in Bezug auf die Steigerung der peristaltischen Bewegung zukommt. Was aber den Zucker gerade mit Rücksicht auf die unter seinem Einflusse rasch und komplett erfolgende endogene Infektion vor anderen Reizmitteln auszeichnen dürfte, ist seine Eigenschaft als vorzügliches Nährmaterial. Nichts ist den „obligaten" Darmbakterien lieber und nichts fördert ihre Vermehrung mehr als leicht vergärbares Kohlehydrat. So nehmen wir an, daß der bis in die untersten Partien nachweisbare *Zuckergehalt des Dünndarmes ein Anlockungsmittel ersten Ranges für die Invasion von Bakterien* darstellt und daß dieser Faktor an dem raschen Eintritt der endogenen Infektion des Dünndarms nach Zuckerdarreichung mindestens wesentlich mitbeteiligt ist. Offenbar wirkt ein verhältnismäßig schwächeres Darmreizmittel, wenn es zugleich Nährstoff ist, in dieser Hinsicht rascher und sicherer als die stärksten Abführmittel und Säuren.

Dieses Versuchsergebnis wollen wir sehr im Auge behalten, wenn wir uns nunmehr der Beantwortung unserer Hauptfrage nach den am Zustandekommen der endogenen Infektion des Dünndarms beteiligten Faktoren zuwenden.

Seit 1906[2]) sind neue Ergebnisse und Gesichtspunkte nicht hinzugekommen[3]). Nach Ausschaltung aller experimentell faßbarer Eventualitäten sahen sich *Rolly* und *Liebermeister* damals bekanntlich zur Annahme veranlaßt, daß der lebenden normalen Darmwand die Hauptrolle bei der bakteriziden Tätigkeit des Dünndarms zugeschrieben werden müsse, um so mehr als bei makroskopisch krankhaft veränderter Schleimhaut diese Fähigkeit nachweislich abnimmt. Danach wäre also die endogene Infektion schließlich auf eine Insuffizienz der Darmepithelzellen zurückzuführen.

---

[1]) Nach persönlichen Mitteilungen.

[2]) Zusammenstellung des damals vorgelegenen experimentellen Materials bei *Moro,* Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes. Arch. f. Kinderheilk. 1906.

[3]) *Medowikow* z. B. hält noch 1911 bei allen seinen Deduktionen einzig und allein an einer direkt bakteriziden Kraft des Dünndarmsaftes fest, die *Rolly* und *Liebermeister* bei kritischer Prüfung längst bestritten hatten.



Wir haben das Empfinden, daß dieses vorwiegend per exclusionem gewonnene Ergebnis auch nicht restlos befriedigt. Denn:

1. Kommen außerdem noch weitere Momente, wie der in diesem Abschnitt besonders lebhafte Sekretfluß und die normalerweise saure Reaktion[1]) des Chymus zumindestens als (mechanische und chemische) Nebenfaktoren mit in Betracht; und der ganze Prozeß der selbsttätigen Desinfektion des Dünndarms ist offenbar als ein komplizierter aufzufassen. Demnach erscheint es auch nicht unberechtigt, wenn *Finkelstein* und *L. F. Meyer* anstatt von bakterizider, von „bakterienregulierender" Kraft des Dünndarms sprechen. Mit dieser Bezeichnung, die vielleicht besser und zutreffender durch den Ausdruck „bakterienreinigender Mechanismus des Dünndarms" zu ersetzen wäre, erfährt der Begriff eine viel weitere Fassung.

2. Halten wir eine gewissermaßen spezifische, d. h. dem Dünndarmepithel in exquisiter Weise immanente bakterizide Befähigung für höchst unwahrscheinlich, sind vielmehr der Meinung, daß die Entfaltung solcher „Kräfte" in ähnlicher Weise auch allen übrigen (gesunden) Zellen des Magendarmtraktes — analog jenen des

[1]) Die Würdigung der Reaktionsverhältnisse ist für die Beurteilung der oben gestellten Frage unbedingt erforderlich und es liegt zunächst sehr nahe, dem Umschlag von der sauren in die alkalische Reaktion, wie er bei katarrhalischen und entzündlichen Prozessen des Dünndarms erwartungsgemäß beobachtet werden kann, eine große Rolle beizumessen; zumal als gerade dort, wo die bakterienfreie Zone aufhört, nämlich im untersten Teile des Ileums, der Reaktionswechsel stattfindet und die saure einer alkalischen Reaktion Platz macht. Indes sind gerade hinsichtlich der Reaktion des Dünndarminhaltes die Verhältnisse sehr komplizierte. Wir haben bei unseren Versuchen das Verhalten der *Reaktion* ausgiebig berücksichtigt und die Befunde im Originalprotokoll notiert. Da sich jedoch in diesem Punkte *keinerlei Gesetzmäßigkeiten* erwiesen, glaubten wir auf eine ausführliche Wiedergabe dieser Prüfungsergebnisse verzichten zu dürfen. Es ist ja klar, daß je nach dem stärkeren Hervortreten von Entzündungserscheinungen mit gesteigerter Saftsekretion und je nach der Beschaffenheit des Chymus — besonders mit Rücksicht auf die Quantität gärungsfähigen Materials — bald die alkalische, bald die saure Reaktion überwog. Ein wahrnehmbarer Einfluß der Reaktion auf das Erscheinen von Bakterien im Dünndarm hat sich jedenfalls nicht ergeben, und am konstantesten war noch die Tatsache zu verzeichnen, daß dort, wo die Vegetation üppig zu werden begann, sich auch oft wie mit einem Schlage die saure Reaktion einstellte. Das hängt mit der Tätigkeit der Darmbakterien zusammen und wäre an sich nicht weiter bemerkenswert. Immerhin spricht der Befund nicht für die Annahme, daß das Bakterienleben im Dünndarm durch die saure Reaktion wesentlich gestört wird.



Atmungs- und Urogenitalapparates — zukommt. Es handelt sich nur darum, wo die Leistungsmöglichkeit am größten ist. Und in dieser Hinsicht scheint uns der Dünndarm ein besonders geeigneter Ort zu sein. Einmal wegen der in diesem Gebiet besonders lebhaften Peristaltik und ferner — im Zusammenhang damit — wegen des raschen Abtransportes der Ingesta. Allerdings mag sich die bakterizide Fähigkeit der Dickdarmzellen bei ihrem ständigen Zusammenleben mit Bakterien abgestumpft haben, womit vermutlich auch ihre geringere Empfindlichkeit gegenüber chemischen Agenzien, z. B. gegen Säuren, zusammenhängt, die Hauptsache aber ist, daß der Dickdarm auch unter normalen Verhältnissen andauernd nährstoffhaltig ist, der Dünn- oder „Leerdarm" hingegen nicht.

Die Abwehrkräfte können sich offenbar nicht genügend geltend machen, sobald der Dünndarm nährstoffreich wird. Letzteres trifft aber trotz vermehrter Peristaltik ein, wenn seine Resorptionskraft versagt. In der Versuchsreihe III, weil die eingeführte Nährstoffmenge verhältnismäßig zu groß war, in der Versuchsreihe IV, weil Zell- und Drüsenfunktion temporär lahmgelegt wurden. Unter den Nährstoffen wird naturgemäß unresorbierter Zucker als Invasionsreiz den größten Effekt erzielen müssen, und von der Hitze haben wir durch *Salle*[1]) kennen gelernt, daß diese die Fermentproduktion beträchtlich einschränkt. Bei der experimentellen Kombination *Zuckerüberfütterung* + *Hitzeeinfluß* wird die stärkste Wirkung zu gewärtigen sein. Daß die agonale Insuffizienz der Zellen, die Schädigung ihrer Funktion durch Hunger, oder aber eine primäre Entzündung des Dünndarms[2]) (Versuche mit Fett-

[1]) Auf der Naturforscherversammlung in Karlsruhe 1911 berichtete *Salle* über Tierversuche, die den Einfluß hoher Sommertemperaturen auf die Funktion des Magens demonstrieren sollten. Dabei zeigte sich eine Verringerung der sezernierten Saftmenge, Herabsetzung der fermentativen Kraft und der Azidität, event. Verschwinden der freien Salzsäure. Es ist mit Bestimmtheit anzunehmen, daß sich analoge Vorgänge auch im Darme manfestieren. Das Versiegen der Salzsäuresekretion des Magens — bekanntlich die Ursache der sauren Reaktion des Dünndarmchymus — mag als Nebenfaktor für die endogene Infektion in Betracht kommen, als Hauptmoment wird wohl die unter dem Hitze-Einfluß eingetretene Functio laesa des Dünndarms selbst und seiner Drüsen anzusehen sein.

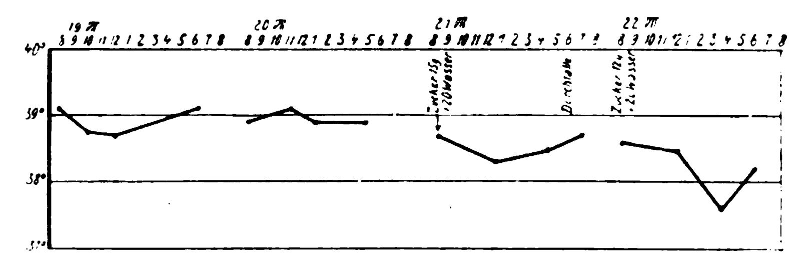
[2]) Der Einfluß der Entzündung auf die endogene Infektion ist eigentlich relativ gering. Öfters wurde der Befund erhoben, daß trotz durchgreifendem entzündlichen Dünndarmkatarrh (z. B. in den Versuchen mit Abführmitteln) Darmbakterien nur in den untersten Abschnitten reichlicher auftreten. Nur bei groben Läsionen beobachteten wir allmählich



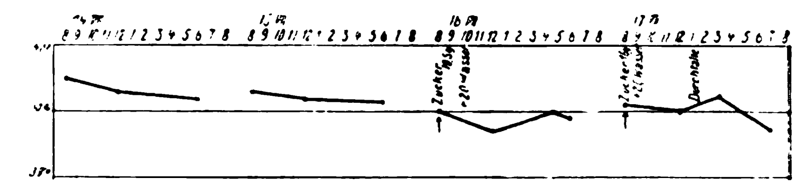
säuren und Abführmitteln) unter Umständen schließlich zu einem ähnlichen Ergebnis führen können, bedarf keiner Erläuterung. Indes vollzieht sich hier die endogene Infektion mehr allmählich und schrittweise, niemals so rapid und ausnahmslos wie in unseren Zucker- und Hitzeversuchen, weshalb wir auf diese beiden Momente das Hauptgewicht legen möchten.

Am Schlusse geben wir die Resultate unserer „*Zuckerversuche mit Temperaturmessung*" in tabellarischer Zusammenstellung wieder. In 10 Versuchen war 5 mal (2 Kaninchen, 3 Hunde) nach Zuckerdarreichung und Durchfall die Temperatur erhöht. Faßbare Gesetzmäßigkeiten haben sich dabei nicht ergeben; auch war der Ausschlag ein ziemlich geringer, so daß wir von einer Komentierung dieser Beobachtungen vorläufig absehen möchten. Sie zeigen gewisse Ähnlichkeiten mit den experimentellen Ergebnissen von *Rosenthal* an jungen Hunden (bei Laktosezufuhr nach Fettsäureschädigung des Darmes — 3 unter 23 Versuchen positiv, l. c., 1909), auf die wir bei späterer Gelegenheit nochmals zu sprechen kommen werden.


Kaninchen 26.

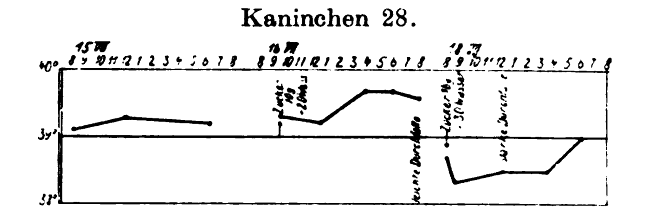


Kaninchen 27.

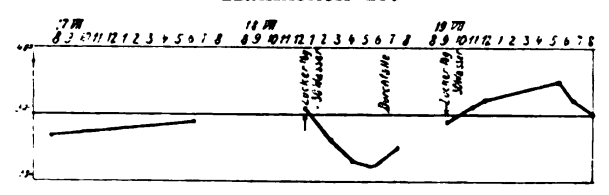


komplette Invasion. Auch *Medowikow* fiel es bei seinen Krotonölversuchen auf, daß „trotz bedeutender anatomischer Läsionen die Bakterienzahl in den verschiedenen Dünndarmabschnitten eine verhältnismäßig unbedeutende" war. „Die Obduktion bewies, daß 1. augenscheinlich kein eigentlicher Parallelismus zwischen anatomischen Veränderungen und bakterizider Kraft besteht und 2. daß man selbst durch Drastica letztere nicht so leicht auf längere Zeit abschwächen kann."

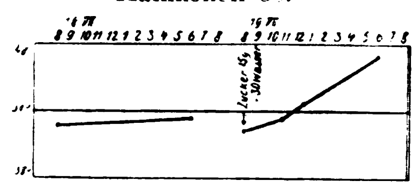
Kaninchen 28.



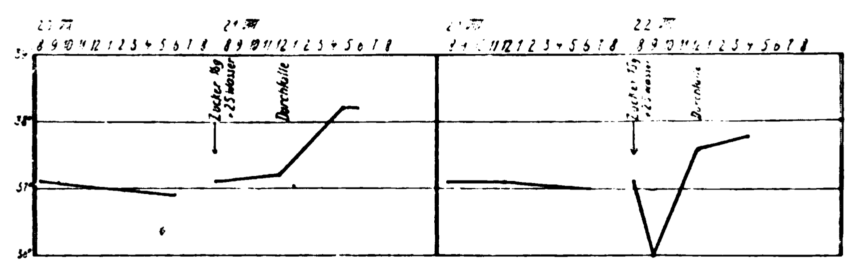
Kaninchen 29.



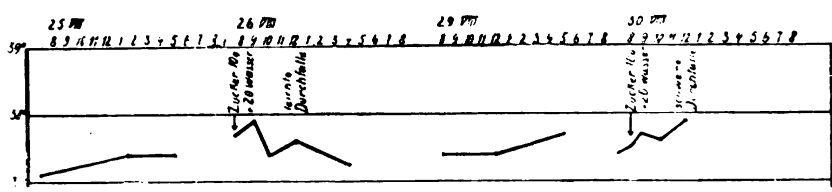
Kaninchen 30.



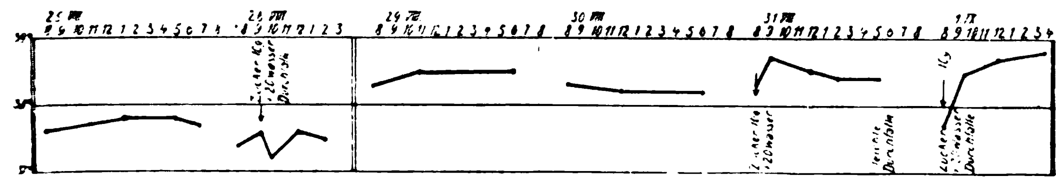
Hund 31. Hund 32.



Hund 33.



Hund 34. Hund 35.



III.

# Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen.

Von

Privatdozent Dr. POVL HERTZ,

I. Assistent der Kinderabteilung des Reichshospitals (Kinderklinik der Universität) in Kopenhagen.

(Hierzu Tafel I—III.)

## I. Ätiologie und Symptomatologie.

Das in der vorliegenden Abhandlung bearbeitete Material betrifft 61[1]) Säuglinge mit angeborener Pylorusstenose, die in einer Anzahl von 52 in den letzten 8 Jahren (1906—1913) im „Königin Louise-Kinderhospital" (Prof. Dr. *Monrad*) und in einer Anzahl von 9 in den letzten 2½ Jahren (Juli 1911[2])—13) in der Kinder-Abteilung des Reichshospitals (Dozent Dr. *C. E. Bloch*) behandelt wurden.

In dem gleichen Zeitraum wurden in den beiden Klinikabteilungen im ganzen 2275 Kinder unter 1 Jahr behandelt. Die angeborene Pylorusstenose beträgt demnach ca. 2,7 pCt. dei dort behandelten Krankheiten bei Säuglingen.

Von den 61 Fällen sind 45 Knaben und 16 Mädchen. Dies unerklärliche Übergewicht der Krankheit beim männlichen Geschlecht stimmt sehr wohl mit den Angaben früherer Beobachter überein, dagegen scheint die übliche Annahme, daß sich das Leiden in der weit überwiegenden Anzahl bei Brustkindern finden soll, kaum Stich halten zu können, da sich in meinem Material ungefähr ebenso viele Flaschenkinder als Brustkinder finden. Von den 61 Kindern bekamen 33 Brust, 2 gemischte Ernährung,

[1]) Wegen Platzmangel habe ich die Krankengeschichten ausgelassen.

[2]) Die Zeit, in der die Abteilung errichtet wurde.



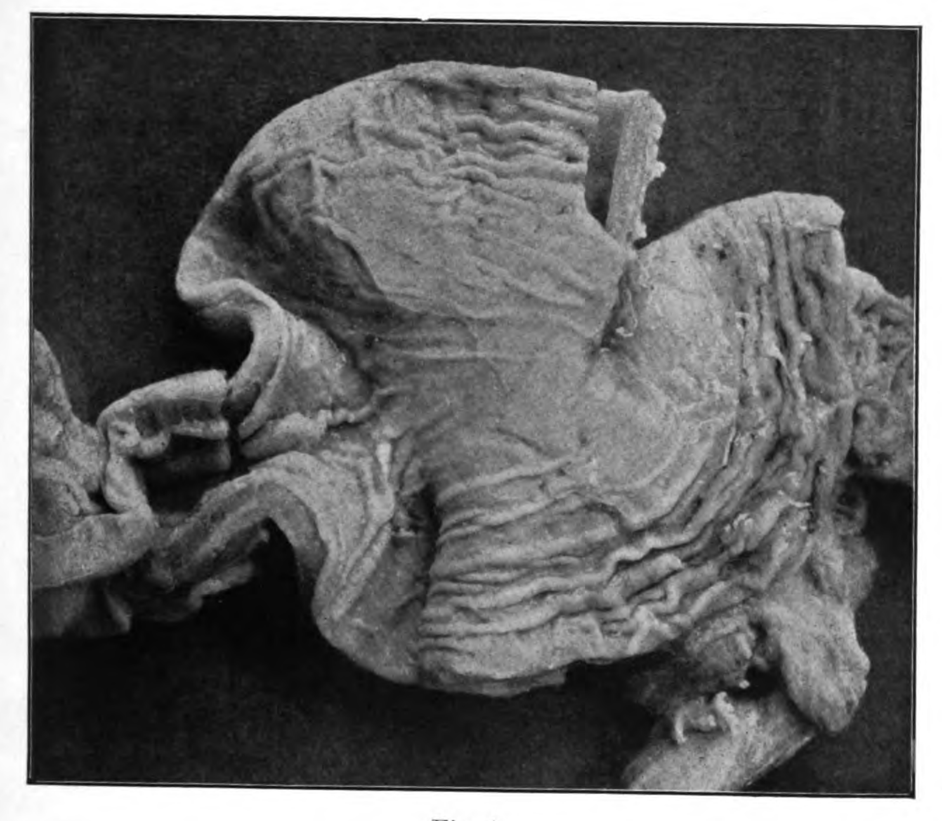


Fig. 1.
Ventrikel eines Patienten mit angeborener Pylorusstenose.
Etwas über natürliche Größe (ein Stück des Canalis pylori ist entfernt).



Fig. 2.
ntrikel eines Patienten mit angeborener Pylorus-
nose. Hintere Hälfte von der Serosaseite gesehen.
Ca. ¾ der natürlichen Größe.




Fig. 3.
Ventrikel Fig. 2. Hintere Hälfte von der Schleimhautseite gesehen (die punktierte Linie quer über den Canalis pylori entspricht dem Verlauf d Ringfurche an der Serosaseite).

lertz.



Verlag von S. Karger in

26 künstliche Ernährung beim Eintritt der Krankheit, und von den letzteren hatten 9 früher in einer kürzeren Periode ausschließlich Brust bekommen.

55 waren rechtzeitig geboren und von normalem Gewicht. 6 waren 2—6 Wochen zu früh geboren. 5 waren mittels der Geburtszange entbunden.

Der Zeitpunkt für das Entstehen der Krankheit verteilte sich folgendermaßen auf die 60 Patienten: Von der Geburt an waren 10 Fälle, im Alter von 1 Woche 2 Fälle, im Alter von 2 Wochen 12 Fälle, in der 3. Woche 16 Fälle, in der 4. Woche 12 Fälle, in der 5. Woche 5 Fälle, in der 7. Woche 1 Fall und in der 8. Woche 2 Fälle entstanden. Diese Zahlen stimmen im großen und ganzen mit den allgemeinen Beobachtungen gut überein.

Unter 50 der Patienten, wo die Krankheit einige Zeit nach der Geburt entstand, hatten 5 in der vorausgehenden Zeit an Gewicht weniger zugenommen, als normal. Die Verdauung war, abgesehen von einer Neigung zum Speien bei einzelnen Brustkindern und zu träger Abführung bei 6, vor Beginn der Krankheit in Ordnung gewesen.

22 der am spätesten aufgenommenen Patienten hatte ich selbst Gelegenheit täglich zu untersuchen und dem Verlauf der Krankheit zu folgen.

Was die charakteristischen Symptome der Krankheit betrifft, so sei bemerkt, daß das *Erbrechen* den für diese Krankheit bezeichnenden explosiven Charakter hatte, und daß bei allen Patienten eine typische *Ventrikelperistaltik* beobachtet wurde, die in der Regel Wochen und Monate dauerte, nachdem die übrigen Stenosesymptome aufgehört hatten, in einem einzelnen Falle sogar 8 Monate nachher. Die Peristaltik wurde bei einigen Patienten schon am 4. Tag der Krankheit beobachtet.

Unmittelbar nachdem das Kind getrunken hatte, hatte man oft Gelegenheit zu sehen, daß sich die Konturen des Ventrikels völlig deutlich durch die dünne Bauchwandung zeichneten (Magensteifung), dies Symptom ist aber nicht, wie es mehrere Verfasser taten (unter anderen *Liefmann*), als für die angeborene Pylorusstenose pathognomonisch anzusehen, ich habe es auch bei einzelnen Kindern konstatieren können, die an dauerndem Erbrechen anderen Ursprungs litten, und es rührt wahrscheinlich ausschließlich von einer universellen Hypertonie der Ventrikelmuskulatur her. — Das 3. Hauptsymptom der Krankheit, der *palpable hypertrophische Pylorus*, hat sich bei 31 meiner 61 Fälle pal-





pieren lassen; von den 22 Patienten, die ich selbst untersucht habe, habe ich den Pylorus bei 20 fühlen können; der eine der übrigen war bei der ersten Untersuchung schon im Rekonvaleszenzstadium, beim andern handelte es sich um einen verhältnismäßig leichten Fall, aber auch von diesem glaube ich, daß man bei zahlreicheren Untersuchungen ein positives Resultat erzielt hätte, da ich davon überzeugt bin, daß es in einem gegebenen Zeitpunkt der Krankheit bei eventuell wiederholten Untersuchungen stets gelingen wird, das Vorhandensein eines palpablen Pylorustumors zu konstatieren. Wenn der Ventrikel leer ist, so ist die Palpation am leichtesten; man fühlt den Pylorus dann in der Mittellinie oder etwas rechts von dieser als einen harten, verschiebbaren, gut abgegrenzten Tumor, in der Regel von der Größe einer kleinen, länglichen Haselnuß, mitunter mit einer deutlichen Einkerbung in der Mitte. Gelingt es, den Tumor zu palpieren, wenn sich Nahrung im Ventrikel befindet, so wird er ein größeres Stück von der Mittellinie entfernt sein, direkt nach einer Mahlzeit läßt er sich sogar vor der rechten Papillarlinie palpieren, und in dem Falle nur etwas medial zur äußersten Grenze der peristaltischen Welle. Nach und nach, wenn der Ventrikel eines Teiles seines Inhaltes entleert wurde, hat man dann konstatieren können, daß sowohl die Wellengrenze, als auch der Pylorus nach der Mittellinie zu gerückt sind.

Die Konsistenz des palpablen Pylorustumors ist, wie früher erwähnt, sehr fest, mitunter knorpelhart, kann jedoch im übrigen bedeutend variieren.

Wenn man den Tumor unter dem palpierenden Finger hat, so kann man z. B. häufig merken, daß er plötzlich weicher wird, um zuletzt völlig zu verschwinden, nach einem Augenblick aber wird man ihn wiederum fühlen können, indem er schnell dieselbe harte Konsistenz wie früher erreicht.

Diese Konsistenzveränderung ist zuerst von *Thompson* und später von *Wernstedt* (1, 2), *Ibrahim* und *Still* bemerkt worden. Diese Verfasser teilen dagegen nichts darüber mit, daß diese variable Konsistenz des Tumors oft in genauer Beziehung sowohl zum Stärkegrad der Krankheit, als auch zu den verschiedenen Phasen derselben stehe[1]). Handelt es sich um einen schweren Fall, so habe ich in der Regel den Tumor in der ersten Zeit unveränderlich knorpelhart fühlen können, und erst im späteren Verlauf, wenn das

[1]) Dies kann vielleicht erklären, daß sich *Cautley* nie von der veränderlichen Konsistenz des Tumors überzeugen konnte.



Erbrechen weniger heftig und häufig geworden ist, kann man die obigen Veränderungen konstatieren, die bei andern und leichteren Fällen schon von Anfang an vorhanden sein werden. Nach und nach, wenn sich die Stenosesymptome verringern, wird der Tumor während der Palpation leichter verschwinden, wird dann im ganzen weniger hart gefühlt als früher, und im letzten Stadium der Krankheit habe ich kleine rotierende Bewegungen im Epigastrium vornehmen müssen, um ihn momentweise unter dem Finger zu merken.

In den meisten Fällen kann man den Pylorus andauernd noch längere Zeit nach Beginn der Gewichtszunahme fühlen; in 2 Fällen sogar 1 ½ Monate nach dem Aufhören des Erbrechens.

Wie früh man den Pylorus nach dem Entstehen der Krankheit fühlen kann, ist ebenso wie für die Peristaltik schwer zu entscheiden, meistens wird das Symptom erst in einem recht späten Stadium konstatiert. *West* hat den Pylorus jedoch undeutlich gefühlt, als die Krankheit 13 Tage bestanden hatte, und *Behrend* hat den Tumor bei einem sorgfältig untersuchten Falle am 8. Tage der Krankheit palpieren können (als das Kind 17 Tage alt war). Der früheste Zeitpunkt, wo der Pylorus in meinen Fällen gefühlt wurde, ist 10 bezw. 12 Tage nach Ausbruch der Krankheit; bei 3 später (1914 bis 1915) von mir beobachteten Fällen habe ich jedoch den Pylorus bei der ersten Untersuchung 4—5 Tage nach Beginn der Krankheit als einen haselnußgroßen, knorpelharten Tumor fühlen können.

In genauester Verbindung mit der geringen Menge Nahrung, die dem Organismus dieser Patienten zugeführt wird, stehen die drei folgenden Symptome: *die Abmagerung, die spärliche Abführung* und *die geringe Diurese,* und alle diese Symptome waren bei der Aufnahme und in der ersten Zeit nach derselben bei fast allen meinen Patienten deutlich ausgesprochen. — Die Frage, inwiefern der Ventrikel bei der angeborenen Pylorusstenose dilatiert ist oder nicht, wird natürlich am sichersten durch die Autopsie entschieden, aber auch die Klinik kann über dieses Verhältnis Auskunft geben; denn in den Fällen, wo sich die Konturen des Ventrikels durch die Bauchwandung zeichnen, ist die Größe und Lage derselben sofort bestimmt, ebenso wird die oberste und unterste Grenze der peristaltischen Wellen einigermaßen den Konturen des Ventrikels entsprechen. Die große Kurvatur fand ich auf diese Weise in der Regel 1—2 cm über der Umbilikaltransversale, oft erreicht sie diese, während die Peristaltik nur in 3 meiner Fälle bei einer von mehreren Untersuchungen 1 cm unter den Umbilicus gegangen war.





Die kleine Kurvatur lag in der Mittellinie gewöhnlich mitten zwischen dem Processus ensiformis und dem Umbilicus, so daß der Ventrikel, selbst wenn er durch Autopsie dann und wann dilatiert gefunden wird, in den meisten Fällen weder an Größe noch Lage vom normalen abweicht.

Daß von einer Atonie des Ventrikels nicht die Rede sein kann, zeigt die kräftige Peristaltik, die sich in den Fällen, welche letal verlaufen, selbst unmittelbar vor dem Eintreten des Todes wahrnehmen läßt; und daß sich auch später auf Grund einer etwaigen Parese der Muskulatur keine dauernde Dilatation entwickeln wird, kann man daraus schließen, daß die unterste Grenze des Ventrikels bei wiederholten Untersuchungen bei vielen meiner Fälle ihre Lage während des Verlaufes der Krankheit nicht sonderlich veränderte, bei anderen Fällen sogar 2—3 cm aufwärts rückte.

Bevor die Funktion des Ventrikels eingehender erörtert wird, sei erwähnt, daß als die häufigsten *Komplikationen* Hernia (im ganzen bei 11 Fällen) und Coliurie (bei 5 Fällen) gefunden wurden, im übrigen wird man bei diesen ausgehungerten Patienten die allgemeinen sekundären Leiden weit seltener treffen, als bei den atrophischen Säuglingen, wo es sich um ernste chronische Stoffwechselanomalien handelt.

In keinem meiner Fälle hat sich ein Anzeichen von Tuberkulose gefunden und die *von Pirquet*sche Reaktion ist stets negativ gewesen, und was namentlich hervorzuheben ist: Keins der Kinder hat manifeste Symptome einer spasmophilen Diathese dargeboten, wie denn auch bei den Patienten, welche mit galvanischem Strom untersucht sind, keine Hyperirritabilität der Nerven gefunden ist.

In allen meinen Fällen wurde eine *verspätete Entleerung des Ventrikelinhaltes* konstatiert. Durch Sondeneinführung 3—3¼ Stunden, nachdem das Kind getrunken hatte, wurden oft Mengen gefunden, die der Hälfte der zuletzt eingenommenen Mahlzeit oder mehr entsprachen, dann und wann hatte die Retention in diesem Zeitpunkt diese sogar an Quantität übertroffen. Um die „reelle Retention" zu bestimmen, — hierunter verstehe ich diejenige Menge, die nach einer gegebenen Mahlzeit in einem Zeitpunkt restiert, wo der Ventrikel normal leer sein sollte — muß man eine sorgfältige Ventrikelausspülung unmittelbar vor derjenigen Mahlzeit vornehmen, deren verlängerten Aufenthalt im Ventrikel man nachweisen will, und dann den Rest 3—3½ Stunden später ausheben. Dies habe ich in einigen Fällen vorgenommen, wo die Re-



tention besonders deutlich war, und hier einen Rest gefunden, der sich durchweg auf $^1/_3$ bis auf $½$ der Größe der Mahlzeit belief.

Das Aussehen und die Konsistenz des Heraufgeholten ist äußerst verschieden. Mitunter bildet es eine homogene, mehr oder weniger dickflüssige Masse (oft nach Frauenmilch), oder es kann als Gegensatz hierzu ganz dünn, milchig sein, ab und zu besteht es aus zähen klumpigen Koageln, die die Sonde schwierig passieren (namentlich nach roher Milch und Buttermilch). Galle habe ich in dem Heraufgeholten nicht gefunden, das dagegen häufig mehr oder weniger schleimig ist; der Geruch des stagnierenden Inhalts ist häufig recht stark sauer; der putride, stinkende Geruch, den mehrere Verfasser bemerkt haben, war nur bei wenigen meiner Fälle ganz kurze Zeit vorhanden.

*Tobler* hat durch physiologische Versuche über die Verdauung der Milch im Ventrikel bei Hunden gefunden, dass das Fett derjenige Nahrungsbestandteil war, der den Ventrikel am spätesten verließ; und durch röntgenologische Untersuchungen über die Entleerungsverhältnisse des Ventrikels bei Säuglingen haben *Tobler* und *Bogen* ferner nachgewiesen, daß das Fett einen großen Einfluß auf die Entleerungsschnelligkeit des Ventrikels ausübt, indem fettreiche Milch den Ventrikel später verläßt, als Milch, die nur einen geringen Fettgehalt hat.

Bei der angeborenen Pylorusstenose mußte sich dies Verhältnis namentlich besonders stark geltend machen. *Tobler* hat deswegen bei einem solchen Patienten in dem heraufgeholten Ventrikelinhalt eine Reihe von Fettbestimmungen vorgenommen und hat z. B. einmal 4 Stunden nach der vorhergegangenen Mahlzeit (100 g ungemischt Kuhmilch, die 3,2 g Fett enthielt) 104 ccm mit 29 pCt. Fettgehalt (28,6 g Fett) heraufgeholt, welche Fettmenge sogar diejenige übertraf, welche das Kind in den letzten 24 Stunden eingenommen hatte.

Spätere Beobachter (*Ibrahim*, *Feer*) haben die Bedeutung dieser Untersuchungen für das Verständnis und die Behandlung der Krankheit hervorgehoben; während *Feer* aber angibt, zu ähnlichen Resultaten wie *Tobler* gekommen zu sein, konnte *Ibrahim* in seinen Fällen keine besondere Retention von Fett im Ventrikelinhalt nachweisen.

Um dies Verhältnis näher zu untersuchen, habe ich mit *Gerbers* Butyrometer die Fettbestimmung des Ventrikelinhalts an einer Reihe meiner Patienten vorgenommen (der Inhalt stammte sowohl





von natürlicher[1]) als auch von künstlicher Ernährung), der 3 Stunden nach der zuletzt eingenommenen Mahlzeit heraufgeholt ist, ohne daß das Kind in der Zwischenzeit gebrochen hat. Das Resultat war, daß der Fettprozentsatz im heraufgeholten Ventrikelinhalt in der Regel bedeutend größer war, als in der eingegebenen Mahlzeit, und selbst wenn die gefundene Fettmenge in keinem der Fälle annähernd so groß war, wie in *Toblers* Versuchen, so restierten dennoch in mehreren Fällen Mengen, die $^1/_4$—$^1/_3$ desjenigen Quantums Fett entsprechen, das das Kind im Lauf von 24 Stunden einnimmt.

Eine größere Bedeutung kann der Nachweis der vermehrten Fettmenge im heraufgeholten Rest wohl kaum bekommen, dazu variiert die Größe von Tag zu Tag unter ungefähr denselben Bedingungen zu sehr, wovon ich mich in ein paar Fällen habe überzeugen können, wo längere Zeit hindurch fast täglich eine Fettbestimmung vorgenommen ist; in einzelnen Fällen ist der Unterschied zwischen der heraufgeholten und der eingegebenen Fettmenge auch so gering, daß man daraus nichts schließen kann; außerdem habe ich diese Untersuchung oft nur vorgenommen, wenn man aus dem Aussehen des Ventrikelinhaltes vermuten mußte, daß dieser besonders fetthaltig sei, und schließlich haben, was später erwähnt werden soll, *Toblers* Beobachtungen gezeigt, daß sie in therapeutischer Beziehung keine Folgen haben.

Von meinen 61 Patienten sind bei 39 ersten wiederholt bei jedem Patienten während des Hospitalsaufenthaltes Untersuchungen über den Säuregrad des Ventrikelinhalts vorgenommen, bei den 22 letzten habe ich während des größten Teils des Aufenthaltes (durchschnittlich 2—4 Monate) fast täglich Ventrikeluntersuchungen vorgenommen[2]), indem der Nahrungsrest mit einem Nélatons-Katheter 3—3 ½ Stunden nach der zuletzt eingenommenen Mahlzeit heraufgeholt ist, die Menge desselben ist gemessen[3]), alsdann ist die Säurebestimmung des heraufgeholten unfiltrierten Ventrikelinhalts vorgenommen. Die Menge des freien HCl ist mit *Günsburgs*

[1]) Die Fettbestimmung der Muttermilch ist in einer gleichen Mischung einer sowohl vor als auch nach dem Säugen ausgemolkenen Portion festgestellt. Für die Ammenmilch ist eine Probe der Portion genommen, welche außer der letzten Mahlzeit auch bei der direkt vorhergehenden zur Anwendung gekommen ist.

[2]) Wegen Platzmangel sind die Tabellen ausgelassen.

[3]) In den Fällen, wo das Spülwasser unklar war, ist die Restbestimmung vorgenommen.



Reagens bestimmt, der gebundene HCl mit Kongopapier und die Totalazidität mit Phenolphtalin als Indikator.

Wenn diese Untersuchungen täglich rationell durchgeführt sind, so ist es geschehen, weil dies die einzige Art ist, auf die man entscheiden kann, ob ein Unterschied in der Dauer des Aufenthalts der verschiedenen Ernährungen im Ventrikel besteht, ob man am häufigsten Hyperazidität (resp. Hyperchlorhydrie) trifft und ob die gefundenen Säurezahlen vom Grad der Krankheit oder von der Art der Konzentration der Nahrung abhängig sind, da man in dem Falle hieraus müßte Schlüsse ziehen können, die für die Prognose und Behandlung von Bedeutung sein würden.

Infolge der früher genannten Untersuchungen sollte man erwarten, daß fettarme Nahrungsmittel (wie z. B. Buttermilch!) und Magermilch) den Ventrikel schneller verlassen würden, als süße Milch.

Indessen hat es sich gezeigt, daß der heraufgeholte Rest, der von einer Buttermilchmahlzeit stammt, durchweg nicht geringer ist, als der, den man nach einer ebenso großen Mahlzeit gewöhnlicher Milchmischung oder Frauenmilch findet; bei einzelnen (4 Patienten) war er sogar durchweg nicht wenig größer, als nach diesen. Man könnte annehmen, daß die Ursache für den verhältnismäßig langen Aufenthalt der Buttermilch im Stenoseventrikel von der hohen Azidität derselben herrührte, die als Irritament auf die Sekretion und dadurch auf den Pylorusreflex einwirkte, aber, wie es sofort erwähnt werden soll, die Säurezahlen weichen von der Retention nach Buttermilch in der Regel nicht sehr von derjenigen nach gewöhnlichen Milchmischungen ab, und außerdem haben die wenigen Versuche, die unter meinen Fällen mit anderer fettarmer Milch vorgenommen sind, festgesellt, daß diese den Ventrikel auch nicht besonders schnell verläßt.

Einen nennenswerten Unterschied in der Quantität der stagnierenden Menge, die von der Frauenmilch und den Milchmischungen herrührt, ist es nicht gelungen nachzuweisen, und auch nicht die Konzentration der Ernährung in den Verdünnungsgraden, die hier angewandt sind[1]), scheinen einen Einfluß auf die Größe der Retention zu haben.

[1]) Unter Buttermilch ist hier und überall später in der Abhandlung die bei den Säuglingen angewandte Buttermilchsuppe zu verstehen, d. h. der Buttermilch sind 1,5 pCt. Reismehl oder 1 pCt. Weizenmehl und 3—4 pCt. Zucker zugesetzt.



Man kann aus meinen Untersuchungen schließen, *daß die verspätete Entleerung des Ventrikelinhalts, die sich bei der angeborenen Pylorusstenose findet, recht unabhängig davon ist, ob der Patient Frauenmilch oder gewöhnliche süße Milch in passenden Verdünnungen bekommt, während Buttermilch in dem gezeigten Falle besonders schwierig den Pylorus passiert.*

Die chemischen Verhältnisse des Magensaftes bei diesen Patienten sind der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

*Finkelstein* fand in seinen ersten Fällen nie freie HCl im Ventrikelinhalt, hatte jedoch oft Gelegenheit, dieselbe später zu konstatieren.

*Gran* konnte in seinem Falle keine HCl im Rest nach Milchmischungen nachweisen, jedoch konnte er dies einige Male nach Kindermehl.

*Freund* fand im Gegensatz hierzu bei einem Patienten fast immer freie HCl im Inhalt 2—3 Stunden sowohl nach Frauen- als auch nach Kuhmilch, und auch *Ibrahim* meint, daß bei diesen Patienten stets von Hyperazidität die Rede ist, oft auch von Hyperchlorhydrie; er ist im übrigen der erste, der den Ventrikelchemismus bei 3 Patienten recht systematisch untersucht hat.

*Bloch* hat den Mageninhalt bei einem Patienten täglich 3 Stunden nach vorausgegangener Mahlzeit heraufgeholt und die Totalazitität gewöhnlich von 80—120 gefunden. Solange das Kind die gewöhnlichen Milchmischungen bekam, fand sich keine freie HCl, als er ihm aber Buttermilch gab, fand sich HCl wiederholt, was, wie er meinte, von dem Aufhören der Gastritis auf Grund der veränderten Ernährung herrührte.

Endlich hat *Feer* unter 11 Fällen bei 8 freie HCl gefunden, und zwar namentlich in den späteren Stadien der Krankheit.

Bei der Durchnahme der Zahlen meiner Untersuchungen bei 22 Patienten wird man schnell die Ursache der früheren nicht übereinstimmenden Resultate entdecken, indem die Säurezahlen bei mehr als den meisten Patienten nicht nur während des Verlaufes der Krankheit stark variieren, sondern auch bei einem einzelnen Patienten unter denselben Bedingungen von Tag zu Tag wechseln können, so daß man an dem einen Tage einen Inhalt heraufholen kann, der mit *Günsburgs* Reagens eine kräftige Reaktion gibt und am nächsten Tage einen solchen antreffen kann, der das Kongopapier nur schwach färbt.

Freie HCl trifft man periodisch bei allen Patienten, in einem Fall fehlt sie in der Regel, und nur in 2 Fällen findet sie sich ungefähr



konstant. In 5 Fällen fehlt der freie HCl in der ersten Zeit des Hospitalsaufenthaltes, stellt sich jedoch später ein, während er sich in 2 Fällen seltener im letzten Teil der Untersuchungsreihe findet, als im ersten.

Die höchsten Zahlen von freiem HCl finden sich durchweg in der Retention nach gewöhnlichen Milchmischungen und Buttermilch trotz der stark säuregesättigten Eigenschaften der letzteren[1]); in einigen Fällen reagiert jedoch der Buttermilchrest in der Regel nicht auf den freien HCl, während sich der freie HCl oft bei denselben Patienten nach gewöhnlichen Milchmischungen findet; im Ventrikelinhalt, der von einer Frauenmilchmahlzeit stammt, fehlt der freie HCl dagegen häufig. — Gebundene Salzsäure (Reaktion auf Kongopapier) fand sich in einem gegebenen Zeitpunkt im Ventrikelinhalt aller Patienten, nur in 5 Fällen war sie konstant vorhanden.

Die Größe der Kongozahl ist gewöhnlich der für freie HCl gefundenen Zahl proportional, während diese in der Regel zwischen 5 und 25 liegt (die höchste Zahl ist 50), so schwingt die Kongozahl häufig zwischen 20 und 40 (höchste Zahl ist 65, die der höchsten für freie HCl entspricht). Was die Totalazidität betrifft, so finde ich für diese durchweg hohe Zahlen 70—100, oft jedoch viel höher, die höchste Zahl ist 170 (nach Frauenmilch).

Trotz der hohen Azidität[2]) der Buttermilch ist der Unterschied in der Größe der Totalazidität der Retention bei dieser und den andern Milchsorten mit demselben Konzentrationsgrad äußerst gering. Die Azidität scheint auch von dem angewandten Verdünnungsgrad unabhängig zu sein, und einen Zusammenhang zwischen dem Stärkegrad der Krankheit (der Anzahl der Brechanfälle und der Größe der Retention) und dem Vorhandensein oder dem Mangel an Salzsäure nachzuweisen, ist mir nicht gelungen.

Da die Säurezahlen des heraufgeholten Restes nach einer Milchmahlzeit indessen in den meisten Fällen zweifelsohne diejenigen übertreffen, welche man im Ventrikelinhalt findet, der zu verschiedenen Zeitpunkten der Verdauung bei normalen Säuglingen untersucht ist (*Heubner*, *Adolf Meyer*, eigene Versuche), so würde es von Bedeutung sein, das Aziditätsverhältnis des Ventrikelsaftes bei der angeborenen Pylorusstenose genau zu untersuchen; zu diesem Zweck wäre eine bestimmte Mahlzeit als Probemahlzeit anzuwenden,

[1]) 100 ccm Buttermilch binden 110—120 ccm $^1/_{10}$ norm. HCl (4 bis 4,4 pCt.).

[2]) 80 mit Phenolphthalin als Indikator.



und zwar keine Milch, sondern eine Mahlzeit, deren Azidität und säuregesättigten Eigenschaften minimal sind; diese Forderungen erfüllt Gerstenwasser[1]) gut, da die säuregesättigten Eigenschaften sich nur auf 0,25 pCt. belaufen; es hat eine neutrale Reaktion und ist imstande, eine Sekretion hervorzurufen.

Ich habe deswegen, wie früher *Adolf Meyer*, wiederholt diese Probemahlzeit bei einer Reihe von Patienten während des Aufenthalts angewandt. Nachdem ich mich durch zahlreiche Spülungen davon überzeugt hatte, daß der Ventrikel leer sei, sind ½ Stunde lang 50—150 g Gerstenwasser eingegeben, die ca. 45 Minuten später heraufgeholt sind, ohne daß das Kind in der Zwischenzeit gebrochen hatte. Die Retention konnte also keine Milchpartikeln enthalten haben.

Das Resultat dieser Untersuchungen war, daß freie HCl bei ämtlichen Patienten konstatiert wurde (bei 5 jedoch erst bei wiederholten Untersuchungen), die höchste Zahl für freie HCl war 24, die entsprechenden Zahlen für die Kongoreaktion und Totalazidität sind 29 und 33, nur in 3 Fällen war die Kongozahl über 20. Diese Zahlen sind indessen nicht höher als diejenigen, welche ich beim Anwenden desselben Verfahrens in der Gerstenwasser-Probemahlzeit bei 42 anderen Säuglingen gefunden habe, von denen 10 eine normale Verdauung hatten.

Es ist demnach bei Patienten mit angeborener Pylorusstenose keine Rede von einem abnorm sauren Magensaft; die Ursache zu den hohen Säurezahlen ist also auf eine andere Weise zu erklären, und es ist Grund vorhanden anzunehmen, daß sich *bei diesen Patienten in der Regel eine digestive Hypersekretion findet, die darauf gegründet ist, daß der Ventrikel, der sozusagen nie leer ist, beständig zur Sekretion angeregt wird.*

*Da die Säurezahlen nach dem oben geschilderten im großen und ganzen als von der Art und Konzentration der Mahlzeit recht unabhängig anzusehen sind, und da sie für die Prognose und Therapie der Krankheit keinen Fingerzeig geben, so werden die Untersuchungen über die Verhältnisse der Azidität des stagnierenden Restes keine Bedeutung haben.*

Übrig ist noch zu erwähnen, daß *Engel* bei 2 Patienten mit angeborener Pylorusstenose eine bedeutende Sekretion aus dem leeren Ventrikel (kontinuierliche Hypersekretion) nachgewiesen hat.

---

[1]) 2 pCt. grobe Gerstengrütze 20 Minuten mit Wasser gekocht, Zusatz von 2 pCt. Zucker.



Während man wohl von seinem ersten irregulären Fall absehen kann, so zeigt der andere, daß sich eine bedeutende „primäre“ Sekretion im leeren Ventrikel fand.

Um dies Verhältnis näher zu untersuchen, habe ich bei 15 der Patienten wiederholt den Ventrikelinhalt 3 Stunden nach der letzten Mahlzeit ausgehebert und alsdann eine Ausspülung vorgenommen, bis das Spülwasser klar war und nicht auf Lakmuspapier reagierte, indem ich gleich dafür sorgte, daß das hineingelassene Wasser möglichst vollständig wieder ausgeleert wurde; nach Verlauf von 1—3 Stunden wurde die Sonde wiederum hinabgeführt, um den Ventrikelinhalt heraufzuholen, der eventuell sezerniert war. In der Zwischenzeit bekam das Kind keine Gelegenheit, an den Fingern zu lutschen.

Ich habe die Kinder nicht, wie *Engel*, längere Zeit hungern lassen, teils, weil es in dem geschwächten Zustande, in welchem die meisten derselben sich befanden, mit Gefahr verknüpft sein konnte, teils, weil im Laufe einer verhältnismäßig kurzen Zeit annehmlich genügendes Sekret sezerniert werden mußte, wenn von einer kontinuierlichen Hypersekretion die Rede war. Bei diesem Verfahren habe ich auch vermieden, die Ernährungs-Klysmata in der Zeit zu benutzen, in der das Kind hungerte; ob solche Anwendung bei der Entwicklung der Ventrikelsekretion eine Rolle spielen kann, ist wohl zweifelhaft, jedenfalls hat *Engel* eine Sekretion bei andern Säuglingen, die eine Zeit lang ausschließlich ernährende Klysmata bekommen hatten, nicht nachweisen können.

Das Resultat der Untersuchungen war, daß ich in 3 Fällen bei leerem Ventrikel ein einzelnes Mal bezw. 20, 22 und 32 cm seröse Flüssigkeit heraufgeholt habe, die kräftig auf freie HCl reagierte; in 2 Fällen war die Menge bezw. 12 und 10 ccm (reagierte nur auf Lakmuspapier), in den übrigen Fällen belief sich die heraufgeholte Menge nur auf 5—6 ccm und darunter.

Um zu wissen zu bekommen, ob die gefundenen Mengen von den normalen Verhältnissen abwichen, habe ich ca. 30 Säuglinge unter ½ Jahr untersucht, hauptsächlich Rekonvaleszenten nach akuten Magen-Darmkrankheiten, indem ich in ähnlicher Weise wie oben angeführt die Sonde in den nüchternen Ventrikel einführte. In keinem Fall habe ich trotz wiederholter Untersuchungen an einem Teil der Kinder mehr als 1—2 ccm Flüssigkeit heraufholen können, die häufig eine Reaktion auf freie HCl ergeben hat; in der Regel war der Ventrikel völlig leer.

Wenn ich nur eine kontinuierliche Hypersekretion bei wenigen



der Stenosefälle habe nachweisen können, so könnte der Grund hierfür vielleicht der sein, daß die übrigens recht wenigen Untersuchungen erst im weiteren Krankheitsverlauf vorgenommen sind; künftige Versuche im Anfangsstadium müssen beweisen, wie häufig dies Symptom ist; eine größere Bedeutung zur Erklärung der Natur der Krankheit wird dies Symptom, im Gegensatz zu dem, was *Engel* meint, kaum bekommen, da es sicherlich, ebenso wie die vermehrte Fettretention, nur als ein sekundäres Phänomen zu betrachten ist.

Im letzten der Fälle von *Engel* wurde im ausgebrochenen Ventrikelsaft wiederholt Blut konstatiert, und er hält es deswegen nicht für unwahrscheinlich, daß zwischen der Hämatemesis und der Hypersekretion eine Relation bestehe.

In einem meiner Fälle entstand plötzlich eine größere Hämatemesis, die ebenfalls mit stark vermehrter Ventrikelsekretion verbunden war, indem man 2 Stunden nach der letzten Mahlzeit, die nur aus 10 g Gerstenwasser bestand, und der sogar ein sanguinolentes Erbrechen folgte, 115 ccm seröser, schwarzbrauner Flüssigkeit ohne sichtbare Speisereste und Schleim heraufholte, reagierte kräftig auf freien HCl. Nach Verlauf weniger Tage hörte die Hämatemesis auf, traf aber ohne nachweisbare Ursache nach ca. 14 Tagen wieder ein, freilich weniger stark.

In einem anderen Falle wurden ein paar Tage vor Eintritt des Todes 10 ccm kaffeesatzfarbige Flüssigkeit ohne Speisereste heraufgeholt, und das Kind hatte pflaumenmusfarbiges Erbrechen und Melaena.

Bei der Sektion (pathologisch atomisches Institut der Universität) fanden sich außer einer typischen Hypertrophie der Pylorusmuskulatur multiple, stecknadelgroße Erosionen in der Ventrikelwand.

Auch in einem von *Wernstedts* Fällen bekam das Kind am 5. Tage eine größere Hämatemesis, nach Verlauf von ein paar Tagen hörte die Blutung aus dem Ventrikel auf, das Erbrechen aber dauerte fort.

In keinem der beiden letzten Fälle war vor dem Entstehen der Blutung eine Sonde in den Ventrikel eingeführt, so daß die allgemeine Auffassung, daß das Blut, das man dann und wann mit dem erbrochenen oder heraufgeholten Ventrikelinhalt untermischt sieht und das auch recht häufig unter meinen Fällen beobachtet ist, von einem traumatischen Insult herrühren könnte, der durch die Sondeneinführung entstanden wäre, nicht in allen Fällen zu-



trifft; möglichenfalls rührt die Blutung oft von den oben erwähnten kleinen Ulzerationen her, die *Bloch* auch im Ventrikel derjenigen Säuglinge gefunden hat, die an Gastro-Enteritis starben.

## 2. Pathologische Anatomie.

Mein Material besteht aus 7 Ventrikeln, von denen 5 untersucht sind, nachdem diese längere Zeit hindurch in der Fixierflüssigkeit aufbewahrt waren, während ich selbst Gelegenheit hatte, 2 bei der Sektion zu untersuchen.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen dieser Ventrikel, sowie derjenigen 3, welche bei der Sektion in den Krankenjournalen beschrieben sind, wo aber die Präparate nicht aufbewahrt sind, stimmen im wesentlichen sowohl mit *Hirschsprungs* Beobachtungen, als auch mit den im Laufe der Jahre zahlreichen, meistens einzeln veröffentlichten Fällen überein, die u. a. von *Ibrahim*, *Wernstedt*, *Adler* und *Tanaka* einer genaueren Untersuchung unterzogen sind.

Das Auffälligste bei diesen Ventrikeln ist die hypertrophische Pyloruspartie, die wie ein tumorähnliches, oft knorpelhartes, zylinderförmiges, mitunter schwach gebogenes Rohr zwischen dem Duodenum und dem übrigen Ventrikel eingeschoben ist. Die Länge dieser Partie war in meinen Fällen durchweg 2 cm, was ungefähr der gewöhnlich angegebenen Zahl entspricht, die zwischen 1,5—3 cm variieren kann.

Betrachtet man die Pyloruspartie von der Schleimhautseite, so bemerkt man gleich die hypertrophische Muscularis, die bei der großen Kurvatur in einigen Ventrikeln vom Vestibulum bis zum Duodenum ganz gleichmäßig an Dicke zunimmt, in andern dagegen in einiger Entfernung von derselben am stärksten entwickelt ist. Bei der kleinen Kurvatur ist die Muskulatur mitunter in der Mitte der hypertrophischen Partie am dicksten, die dann auf Grund der in diesen Fällen vorhandenen konkaven Krümmung der Kurvatur eine Bohnenform bekommt. Die hypertrophische Partie hat oft bei der großen Kurvatur eine etwas weitere Ausdehnung als bei der kleinen Kurvatur, und zwar auf Grund des schrägen Verlaufes des Sulcus pyloricus. In der Regel ist es leicht, die Ringmuskelschicht von der Längsmuskulatur zu unterscheiden, die als ein schmales Band nach dem Duodenum zu an Breite zunimmt.

Wenn man die hypertrophische Pyloruspartie in aufgeschnittenem Zustande flach ausbreitet und von der einen Kante der Schleim-



haut bis zur andern mißt, so kann man einigermaßen ein Urteil darüber bekommen, ob das Lumen schmäler ist als normal. Die Zahlen (1,8—2,2 cm), die ich bei dieser Art des Messens gefunden habe, sind nicht niedriger, als mehrere derselben, die *Pfaundler* für 13 normale Ventrikel von Säuglingen in den ersten Lebensmonaten aufgegeben hat und die wiederum nahezu denjenigen entsprechen, welche ich selbst für die normale Pyloruspartie gefunden habe. Dies gibt die wichtige von den meisten jetzt anerkannte Auskunft, daß die Verengung des Lumens der Pyloruspartie nicht von einer Verringerung der Weite der Schleimhaut herrührt.

Ich werde übrigens in einem späteren Kapitel die hypertrophische Partie genauer besprechen. Was die Muskulatur im übrigen Ventrikel betrifft, so zeigt es sich, daß sie in mehreren meiner Fälle ebenso wie in *Hirschsprungs*, *Ibrahims* und *Wernstedts*, dicker als normal ist, jedoch selbstverständlich sehr nach dem vorhandenen Kontraktionszustand variiert.

Die Größe des Ventrikels wird in vielen Fällen nicht von derjenigen abweichen, die man bei normalen Ventrikeln der Säuglinge in verschiedenem Kontraktionszustand findet; so z. B. findet *Wernstedt* unter 17 Stenoseventrikeln nicht einen, den er mit Sicherheit als vergrößert angeben will. Unter meinen Fällen haben 3 Ventrikel, von denen der größte folgende Dimensionen hatte: große Kurvatur 31 cm, kleine Kurvatur 7 cm; Länge 12,5 cm, Breite 7 cm; im Vergleich mit den übrigen Organen zweifelsohne größere Dimensionen als normal. Mehrere frühere Verfasser, u. A. *Ibrahim*, *Feer*, *Pfaundler* und *Adler* haben eine bedeutende Dilatation des Organs konstatiert.

Ösophagus, der vereinzelt (*Hirschsprung*, *Thomson*) als dilatiert beschrieben ist, hatte in zwei meiner Präparate eine Weite (von ca. 3 cm), die etwas größer als normal zu sein scheint.

Zur Untersuchung mit dem Mikroskop ist von allen Ventrikeln bis auf einen ein Stückchen der hypertrophischen Pyloruspartie in ihrer ganzen Länge genommen, und vom Corpus ventriculi ist ein ca. 1—1 ½ cm großes Stückchen von der Vorderfläche ungefähr gleich weit vom obersten und untersten Pol genommen.

Die Stücke wurden in Paraffin eingeschmolzen und nach *van Gieson-Hansen* gefärbt. Vor dem Messen habe ich mich immer davon überzeugt, daß die Schnittfläche wirklich parallel zur Längsachse war.

Zu nachstehender Tabelle Nr. 2 (am Schluß der Arbeit) sind die Maße für die Dicke der Muscularis in den verschiedenen Teilen



der Stenoseventrikel aufgeführt, und die angegebenen Größen bezeichnen die Maximalzahlen mehrerer untersuchter Schnitte. Zum Vergleich dienen die Maße zweier sehr stark kontrahierter Ventrikel, die von Säuglingen stammen, welche kurze Zeit nach der Aufnahme in die Klinik an Bronchopneumonie starben. Diese Zahlen sind ferner die höchsten, welche ich durch das Messen einer Reihe von Ventrikeln von Säuglingen gefunden habe; in der Regel waren sie in den weniger stark kontrahierten Ventrikeln nicht so wenig niedriger.

Aus den Zahlen der Tabelle wird man ersehen, daß die Muskulatur in der hypertrophischen Pyloruspartie (Canalis pylori, siehe später) eine Dicke hat, die durchschnittlich zwischen 3—4 mm liegt, was im allgemeinen den Zahlen entspricht, die andere Verfasser bei mikroskopischen Messungen gefunden haben.

Am niedrigsten sind die Zahlen im Präparat No. 4, wo die Muskulatur an der schwersten Stelle nur eine Dicke von 2,75 mm erreicht und demnach nicht diejenige übersteigt, welche *Wernstedt* bei einem viermonatlichen Kinde gefunden hat, das keine Stenosesymptome irgend welcher Art zeigte.

Wie später erwähnt werden soll, haben indessen andere Verfasser (*Still*, *Ibrahim*, *Simon*, *Tanaka*), die sich mit diesem Stoff beschäftigten, selbst an einer kontrahierten Pylorusmuskulatur keine Muskeldicke gemessen, die 2 mm in der Pyloruspartie nennenswert übersteigt, und wie die Tabelle zeigt, stehen auch hier die angeführten Maximalzahlen für die stark kontrahierte Pyloruspartie den Stenoseventrikeln ziemlich nach, wo die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur gemäßigter ist (Präparat 3 und 4).

Die Hypertrophie trifft sowohl die zirkuläre Muskelschicht, als auch die Längsmuskulatur, die nach dem Duodenum hin stark an Dicke zunimmt und die, wie in der normalen Pyloruspartie, Schrägbündel in den Pyloruswall hineinsendet.

Die Dicke der Längenmuskulatur ist durchschnittlich von ¼ bis $^1/_6$ der gesamten Muskelschicht, und sie ist demnach im Vergleich zu den normalen Ventrikeln verhältnismäßig mehr hypertropisch als die Ringmuskulatur.

Wie früher bemerkt, ist die Muskulatur des übrigen Ventrikels durchweg dicker als normal. Vergleicht man z. B. die Zahlen für die Dicke der Muscularis in den stark kontrahierten, normalen Corpus ventriculi mit denen in den Stenoseventrikeln, so werden diese für die letzteren höher sein, wie denn auch die Zahlen in den



dilatierten oder schwach kontrahierten Stenoseventrikeln diejenigen in den entsprechenden normalen Ventrikeln übersteigen, wo die Muskulatur in der Regel unter 0,5 mm dick ist.

Die übrigen Gewebsschichten in den Stenoseventrikeln weichen nicht von denen in den normalen ab, und hinsichtlich der übrigen mikroskopischen Untersuchungen habe ich sowohl in der Pyloruspartie, als auch im übrigen Ventrikel dieselben Verhältnisse wiedergefunden, welche man in anderen Ventrikeln findet, die von Säuglingen und Neugeborenen stammen.

Das Aussehen der Drüsen in der Mucosa ist völlig normal gewesen, und eine größere Rundzellinfiltration in dieser und in den übrigen Schichten habe ich im Gegensatz zu *Sarvonat* und *Weill* und *Pehu* nicht gefunden.

Die Muskulatur im ersten Teil des Duodenums war im Präparat 1 und 6 bedeutend dicker als normal.

### 3. Pathogenese.

Bisher wurde bei der Sektion aller typischen Fälle von angeborener Pylorusstenose eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur gefunden. Freilich gibt *Pfaundler* an, daß es außer den Fällen, wo sich eine Hypertrophie der Muskulatur findet, auch einige gibt, die ausschließlich von einem Spasmus herrühren, und als wichtigen und eigentlich einzigen befriedigenden Beweis für diese seine dualistische Theorie führt er an, daß in zwei typischen Fällen von Pylorusstenose (explosives Erbrechen — Ventrikelretention — typische Ventrikelperistaltik und palpabler Pylorus), die von *Schmidt* und *Mühlenhardt* mitgeteilt sind, bezw. durch Operation und Sektion ein Pylorus gefunden ist, der vom normalen nicht abwich. *Schmidts* Beschreibung aber von der kallösen Beschaffenheit der Pyloruspartie und seine Angabe über die Größe derselben paßt völlig zu der hypertropische Muskulatur derselben; und betreffs des anderen Falles kann man nicht umhin, in Betracht zu ziehen, daß es nicht genügend erklärt ist, ob eine eingehendere Untersuchung vorgenommen ist (z. B. Mikroskopie, Messung der Muskulatur). *Ibrahims* Behauptung 1908, *daß noch kein Fall von angeborener Pylorusstenose gefunden sei, wo sich durch Autopsie keine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur fand, wird deswegen vorläufig gültig sein müssen.*

Gehen wir deswegen davon aus, daß mit dem Leiden immer eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur verbunden ist, so lassen sich über die Pathogenese der Krankheit 3 Haupttheorien aufstellen:



*I. Die Krankheit rührt von einer organischen Mißbildung, einer primären Hypertrophie der Pylorusmuskulatur her, wodurch das Pyloruslumen eingeengt wird.*

*II. Die Krankheit rührt von einem primären Spasmus im Pylorus her, welches sekundär eine Hypertrophie der Muskulatur hervorruft.*

*III. Die Krankheit rührt von einem Spasmus her, der in einer primär angelegten hypertrophischen Pylorusmuskulatur entsteht.*

Ich werde hier nicht näher darauf eingehen, die erste Theorie[1]) zu diskutieren, sondern nur anführen, daß ich mich der Kritik anschließe, die in den letzten Jahren gegen dieselbe erschienen ist, und meine, daß man nicht lange darüber im Zweifel sein kann, daß ein Spasmus in der Pylorusmuskulatur bei der Auslösung der Symptome eine wesentliche Rolle spielen muß, wenn man das Krankheitsbild mit dem plötzlichen Entstehen desselben betrachtet, mit dem explosiven Erbrechen, das sich anfangs von den therapeutischen Eingriffen nicht beeinflussen läßt, und namentlich die wechselnde Konsistenz des palpablen Pylorustumors.

*Wernstedt* war der erste, der betonte, daß sich der Umstand, daß der Tumor mitunter während der Palpation völlig verschwinde, um nach einem Augenblick wieder von gleicher Konsistenz wie früher gefühlt werden zu können, nur als spastische Kontraktionen in der Pylorusmuskulatur erklären lasse. Der palpable Tumor ist der spastisch kontrahierte Pylorus, der sich, wenn er erschlafft, der Palpation entzieht.

Wenn *Ibrahim* meint, daß diese Beobachtungen kein Beweis für einen Spasmus zu sein brauchen, sondern normale Kontraktionen der hypertrophischen Pylorusmuskulatur sein können, wie läßt es sich dann erklären, daß man, wenn die Stenosesymptome im Abnehmen sind, den Pylorus immer seltener und schwieriger fühlen kann, trotzdem man in den meisten Fällen den Unterleib mit Leichtigkeit durchpalpieren kann; es ist kein Grund vorhanden anzunehmen, daß im Verlaufe der Krankheit ein Unterschied in der Stärke und Häufigkeit der Kontraktionen bestehen sollte. Dagegen erklärt sich das Phänomen leicht durch einen Muskelspasmus, der im späteren Stadium der Krankheit, wenn sich das Kind zu erholen beginnt, seltener und schwieriger ausgelöst wird, während er zu An-

[1]) Zur Bekräftigung der organischen Theorie hat man u. a. hervorgehoben, daß bei diesen Patienten andere Mißbildungen nachweisbar sind; in meinem Material war nur 1 Patient, der Symptome eines kongenitalen Leidens zeigte, nämlich Stridor laryng. cong., über dessen Genese übrigens noch Uneinigkeit herrscht.





fang, namentlich in den schwereren Fällen, fast kontinuierlich vorhanden ist.

Wenn sich der Tumor bei einer größeren Anzahl Patienten, deren Ventrikel später bei der Sektion das typische Bild gezeigt hat, während der Palpation zum Schwinden bringen läßt, so zeigt dies, daß man nicht imstande ist, einen völlig schlaffen, hypertrophischen Pylorus zu fühlen, andererseits ist es mir nie gelungen, einen kontrahierten normalen Pylorus bei Säuglingen zu fühlen, sogar nicht unter den günstigsten Bedingungen.

Während es demnach klinisch gesehen leicht ist, das Mitwirken eines Spasmus in Krankenbildern nachzuweisen, so beginnen die Schwierigkeiten erst da, wo die Ursache zum Ursprung des primären Spasmus gefunden werden soll, in welchem Punkte die Ansichten in hohem Grade geteilt sind.

Mehrere, namentlich deutsche Verfasser, haben sich in den späteren Jahren einer von *Heubner* zuerst vorgebrachten Anschauung angeschlossen, daß eine nervöse Disposition die Grundlage für das Entstehen der Krankheit bilden sollte.

*Czerny*, *Finkelstein*, *Wernstedt*, *Behrend* verfechten alle eifrig, daß das klinische Bild mit dem heftigen Erbrechen, welches *Finkelstein* mit Hyperemesis gravidarum parallelisiert, mit den starken Schmerzanfällen und mit den ab und zu vorkommenden Schluckkrämpfen auf eine Neurose deute. Dazu kommt, wie *Heubner*, *Czerny* und mehrere Andere beobachtet haben, daß diese Patienten in vielen Fällen Kinder neuropathischer Eltern sind, und daß es vorkommt, daß ein oder mehrere Geschwister von derselben Krankheit angegriffen waren.

Wenn es mir schwer fällt, der Neurosis und der neuropathischen Disposition größere Bedeutung beizumessen, so ist es teils, weil die anfallsweise auftretenden Schmerz-[1]) und Krampferscheinungen bei meinen Patienten nicht vorgekommen sind, und teils, weil die Kinder weder vor dem Entstehen der Krankheit, noch im Rekonvaleszenzstadium, wo man gute Gelegenheit hatte, sie zu beobachten, Symptome einer vermehrten Irritabilität des Nervensystems zeigten. Sie schrecken nicht zusammen, der Schlaf ist natürlich, sie sind willig zum Trinken und bieten, wie früher erwähnt, kein Anzeichen einer spasmophilen Diathese, die wohl in den meisten

[1]) Die Schmerzanfälle scheinen mir nicht bei den spastischen Kontraktionen in der Pylorusmuskulatur erregt werden zu können, wie *Ibrahim* u. A. meinen, denn die Pyloruspalpation, welche ja oft starke Kontraktionen in der Muskulatur bewirkt, beeinflußt nicht im geringsten das Kind.



Fällen als auf Grund von Ernährungsstörungen entstanden zu betrachten ist und nicht von einer nervösen Veranlagung herrührt. Wie es später angeführt wird, so haben die Kinder meines Materials auch in den folgenden Lebensjahren nicht häufig nervöse Symptome gezeigt, wie denn auch im großen und ganzen bei den Eltern nur selten Nervosität konstatiert ist.

Was das familiäre Auftreten der Krankheit betrifft, sei angeführt, daß in meinem Material 2 Patienten Geschwister sind, und eine ältere Schwester eines der Patienten soll unter ähnlichen Symptomen wie diese gestorben sein.

Selbst wenn man auch als Grund für die Krankheit eine nervöse Disposition annehmen will, so muß man dennoch ein auslösendes Element haben, das den Spasmus hervorbringt.

*Heubner* nimmt an, daß der Spasmus seinen Sitz nicht ausschließlich im Pylorus, sondern in der ganzen Ventrikelwand haben soll; der Gastrospasmus soll dann angeboren und bei nervös disponierten Kindern vorhanden sein, deren Ventrikelschleimhaut außerdem „überempfindlich" ist, und kürzere oder längere Zeit nach der Geburt bestehen ohne Symptome zu machen.

Es scheint mir jedoch schwierig zu erklären, wie ein Gastrospasmus symptomfrei verlaufen kann, wie er sich denn auch wohl vielmehr in einer tonischen Kontraktion des Organs („Magensteifung") und nicht in peristaltischen Bewegungen geltend machen würde.

*Wernstedt* meint, daß man sich die Krankheit auf Grund der großen Arbeit entstanden denken könnte, die nach der Geburt an den Ventrikel gestellt würde, dessen regulierender Nervenmechanismus mangelhaft angelegt wäre; dadurch scheint mir aber die Erklärung der Fälle erschwert zu werden, die erst in einem späteren Zeitpunkt eintreten.

*Pfaundler* legt weniger Gewicht auf die Neurosis, nimmt aber an, daß die Ursache zum Leiden an einem bei disponierten Kindern erhöhten Pylorusreflex liege, der von einer angeborenen erhöhten Irritabilität des Pylorusreflexes herrührte, und er meint von dieser alle klassischen Symptome der Krankheit herleiten zu können.

Auch *Kassowitz* nimmt an, daß die Krankheit von einer erhöhten Irritabilität des Pylorusreflexes herrühre, meint aber, daß die Symptome bei diesen disponierten Kindern auf Grund der Überernährung von zu zahlreichen Mahlzeiten ausgelöst würden, so daß der Dünndarm (Duodenum) stets gefüllt sei und dadurch

4*



reflektorisch ein andauerndes Schließen des Pylorus bewirke mit folgender Stagnation des Inhaltes des Ventrikels. Da es sich indessen in mehreren Fällen mit Sicherheit nachweisen läßt, daß die Kinder lege artis ernährt sind, so verliert seine Theorie hierdurch ihre wesentlichste Stütze, auch läßt sie sich nicht bei den Patienten zur Anwendung bringen, wo die Krankheit unmittelbar nach der Geburt begann.

Der gewichtigste Einwand, den die Gegner der Spasmentheorie vorgebracht haben, scheint mir der zu sein, daß die Muskelhypertrophie beim Pylorus, die sich, wie bei weitem die meisten Verfasser angeben, immer bei diesem Leiden findet, sich unmöglich so schnell bilden konnte, wie in mehreren Fällen, wo die Krankheit nur verhältnismäßig kurze Zeit bestanden hatte, und wo die Sektion das charakteristische Bild des Pylorus zeigte.

In der Richtung ist einer meiner Patienten interessant, da es selten ist, daß ein Fall so schnell nach dem Entstehen der Krankheit zur Sektion kommt. Rechnet man, als das einzige Wahrscheinliche, daß die Symptome beim Eintreten des Spasmas beginnen, so hat sich bei diesem Patienten die Muskelhypertrophie des Pylorus und des übrigen Ventrikels in 9 Tagen bilden müssen, denn das Kind, welches 1 Woche vor Aufnahme ins Hospital zu brechen begann, starb nach zweitägigem Hospitalsaufenthalt, und die Sektion zeigte eine ausgesprochene Hypertrophie des Pylorus und der übrigen Ventrikelmuskulatur (bezw. 4,08 und 2,21 mm Dicke). Außer diesem Falle habe ich nur einen gefunden, wo die Krankheit von ebenso kurzer Dauer war. *Tanaka* hat 8 Tage nach dem Entstehen der Krankheit durch Sektion eine bedeutende Pylorushypertrophie nachgewiesen.

Selbst wenn das Wachstum im Säuglingsalter verhältnismäßig schnell vor sich geht, so ist es kaum richtig, anzunehmen, daß eine so bedeutende Hypertrophie (über zweimal die normale Dicke) im Laufe ganz weniger Tage entstehen kann.

Bei der dritten Hypothese, deren Anhänger als Ursache der Krankheit wohl einen Spasmus annehmen, die aber auch meinen, daß dies früher oder später in einer Pylorusmuskulatur entstehe, die von der Geburt an stärker als normal angelegt ist, kommt man leichter über die Schwierigkeiten hinweg, die durch die Erklärung des Ursprungs des primären Spasmus und der dadurch entstandenen sekundären Muskelhypertrophie zutage treten.

In einer Abhandlung aus dem Jahre 1902 deutet *Nordgreen* darauf hin, daß der Spasmus sekundär auftrete, indem er



durch seine Untersuchungen zu dem Resultat kommt, daß „die Pylorushypertrophie aller Wahrscheinlichkeit nach angeboren sei, und daß die Stenose, welche dieselbe begleitet, in vielen Fällen von spastischer Art sei"; aber erst *Schmidt* (1905) entwickelt diese Hypothese näher.

In seiner Monographie 1908 äußert *Ibrahim*, der früher ein Anhänger der Theorie vom angeborenen organischen Mißgebilde war, daß die Spasmen beim Pylorus in der Klinik der Krankheit die hauptsächlichste Rolle spielen, daß es jedoch nicht ausgeschlossen sei, daß sie in einer angeborenen hypertrophisch angelegten Muskulatur entstanden seien; dieselbe Auffassung scheinen auch *Monrad* und *Feer* zu haben.

Wie wird man sich nun das klinische Bild zu erklären haben, wenn man von einer angeborenen Hypertrophie der Pylorusmuskulatur ausgeht, in der früher oder später Spasmen auftreten?

Bekanntlich findet sich beim Säugling kein deutlich abgesetzter Sphincter pylori, sondern die ganze Pyloruspartie (Canalis pylori) wird kontrahiert und erschlafft auf einmal. Hypertrophiert die Muskulatur im Kanal, so muß die Schleimhaut sich mehr falten als normal, und das Lumen wird dadurch eingeengt; selbst wenn der Muskel völlig erschlafft, so werden die Falten wahrscheinlich nur in geringem Grade ausgeglättet, und auf die Weise wird die Passage der Nahrung durch den Pylorus erschwert. Die Hypertrophie allein braucht keine Symptome zu geben, da man sich denken kann, entweder daß auch die Muskulatur des Ventrikels bei der Geburt besonders kräftig angelegt ist, oder daß sie durch Hypertrophieren die forcierte Arbeit aushalten kann.

In einer solchen Passage, wo der Durchgang schwieriger ist als normal, weil die Muskelerschlaffung nicht effektiv werden kann, kann man sich leicht vorstellen, daß in einem gegebenen Zeitpunkt durch irgend ein unbedeutendes Irritament spastische Kontraktionen im betreffenden Muskel entstehen können; und in dem Augenblick, wo solche eintreffen, beginnt die Krankheit.

So lange die Spasmen andauern, sind die Stenosesymptome vorherrschend, wird es seltener ausgelöst, so verringern sich diese· aber selbst nachdem der Spasmus aufgehört hat, wird man die Peristaltik beobachten können, teils auf Grund der hypertrophischen Ventrikelmuskulatur, teils auf Grund der noch nicht völlig normalen Passageverhältnisse beim Pylorus.



Welche Stützpunkte finden sich nun zur Annahme einer angeborenen Muskelhypertrophie beim Pylorus?

*Ibrahim* hat die Ventrikel von 3 im 7.—8. Fötusmonat geborenen Kindern untersucht, die nach der Geburt noch einige Zeit gelebt hatten, und gefunden, daß die Pyloruspartie dem ähnlich war, was sich bei der Sektion von Kindern mit Pylorusstenose findet, und er hält es für möglich, daß der Pylorus in einem bestimmten Zeitpunkt des Fötuslebens im Verhältnis zum übrigen Ventrikel besonders kräftig entwickelt ist, so daß man bei der Pylorusstenose einen fötalen Pylorus vor sich haben sollte.

*Fröhlich*, welcher 4 Ventrikel ebenfalls zu früh geborener Kinder untersuchte (den jüngsten im 8. Fötalmonat), hat auch gemeint nachweisen zu können, daß die Muskulatur der Pyloruspartie besonders stark entwickelt war und äußert, daß es bei der angeborenen Pylorusstenose nicht unwahrscheinlich sei, „daß die beim Fötus normal stark entwickelte Muskulatur im Canalis pylori den regressiven Veränderungen nicht entgehe, die nötig sind, um die Bildung des bleibenden Pylorus vorzubereiten."

*Cunningham* hat indessen später bei der Sektion nachgewiesen, daß die Pylorusmuskulatur beim Fötus im Alter von 6—8 Monaten nicht kräftiger entwickelt sei, als bei rechtzeitig geborenen Kindern, und zu einem ähnlichen Resultat bin ich bei der Untersuchung der Ventrikel von zu früh und rechtzeitig geborenen Kindern gekommen.

Die Frage, welche in dieser Verbindung vor allem zu beantworten wäre, ist, ob man je eine Hypertrophie der Pylorusmuskulatur beim Fötus oder an Kindern nachgewiesen hat, die gleich nach der Geburt starben.

Nur sehr wenig Aufklärungen hat man in diesem Punkte. *Ashby* teilt ganz kurz mit, daß die Sektion eines 5 tägigen Kindes eine hypertrophische Pylorusmuskulatur zeigte, und *Dent* gibt an, daß er eine typische Hypertrophie der Pylorusmuskulatur bei einem 7 monatlichen Fötus gefunden habe, aber erst *Simonsohn* gibt hierüber genaue diesbezügliche Aufklärungen, indem er bei einem 52 cm langen 8 monatlichen Fötus[1]), der 2930 g wog, durch mikroskopische Untersuchung eine Muskulatur gefunden hat, die in der Pylorusklappe 3 mm und in „der Nähe" derselben 2 mm dick war.

Um diese und spätere Untersuchungen richtig beurteilen zu

[1]) Es scheint hier ein Mißverhältnis zwischen der Länge des Fötus und dem Alter desselben zu bestehen.



können, ist es notwendig, die Dicke der normalen Pylorusmuskulatur in diesem Alter zu kennen.

Die Untersuchungen hierüber sind nicht besonders zahlreich.

*Fröhlich* hat die Muskulatur der oben genannten 4 zu früh geborenen Kinder gemessen, deren Ventrikel unter 30 cm Druck mit Formol oder Salzwasser gefüllt war. Er fand für die Pylorusklappe Zahlen, die zwischen 1190 und 2100 μ variierten und 1 cm davon entfernt eine Dicke von 448—672 μ.

*Wernstedt* (2) hat Messungen an der Ventrikelmuskulatur von ca. 50 Säuglingen vorgenommen, was später näher erörtert werden soll, wie viele Neugeborene sich aber in seinem Materiale finden, teilt er nicht mit.

*Simonsohn* und *Tanaka* haben beide die Pyloruswand an einem neugeborenen Kind gemessen und die Muskulatur 1 mm bezw. 0,6—0,9 mm dick gefunden.

Ich habe die Dicke der Ventrikelmuskulatur bei im ganzen 70 Kindern untersucht, die unmittelbar oder wenige Stunden nach der Geburt starben (von diesen waren 12 Aborte und 29 zu früh geborene Kinder).

In einem folgenden Kapitel werden die Untersuchungen näher auseinandergesetzt werden; hier sei nur erwähnt, daß ich fand, daß die Zahlen für die Dicke der Muskulatur (unter dem Mikroskop gemessen) im Pyloruswall (der Pylorusklappe) am häufigsten zwischen 1360 und 2040 μ lagen, direkt vor diesem 850—1530 μ und bei 4 mm Entfernung 680—1105 μ. Die zweithöchsten Zahlen stammten von einem ausgetragenen Kinde, dessen Ventrikel sehr stark kontrahiert, fast darmförmig war. Die Muscularis maß an den oben genannten Stellen 2720 μ, 1700 μ und 1360 μ an Dicke.

Bei einem Zwilling weiblichen Geschlechts (s. Tabelle 1 [am Schlusse der Arbeit], Ventrikel No. 21), 6—8 Wochen zu früh geboren, mit einer Länge von 41 cm und einem Gewicht von 1500 g und der 13 Stunden nach der Geburt gelebt hatte, fand ich einen gut bewahrten (nicht formalinfixierten) schlaffen Ventrikel (Länge 5,8 cm, Breite 3,5 cm). Die Pyloruspartie (Canalis pylori), welche 1,5 cm lang und 0,8 cm breit war, war bei der Palpation ungewöhnlich fest und hart und erinnerte in der Konsistenz völlig an den Pylorus, den man bei angeborener Pylorusstenose findet. Beim Durchschneiden sah man die Schleimhaut im Corpus ventriculi und im Vestibulum[1]) längs der Curvatura major ganz leicht ge-

[1]) Die dem Canalis pylori zunächst gelegene Partie (siehe später).



faltet; im übrigen glatt. Im Canalis pylori finden sich 3 recht kräftige in der Längsrichtung verlaufende Schleimhautfalten.

Bei der Mikroskopie maß die Muskulatur im Pyloruswall 2550 μ, direkt vor diesem 2210 μ, 4 mm davon entfernt 1700 μ[1]). Diese Zahlen, die ziemlich an *Simonsohns* erinnern, sind natürlich nicht so hoch, daß hierdurch ein Beweis dafür geliefert wäre, daß eine angeborene Pylorushypertrophie existiere; wenn man aber bei einem 8 monatlichen Fötus eine Pylorusmuskulatur findet, die diejenige recht bedeutend übersteigt, die bei rechtzeitig Geborenen gefunden ist und in Sonderheit diejenige beim Fötus in ähnlichem Alter selbst unter stärkster Kontraktion, und wenn man ferner in Betracht zieht, daß die Palpation des Canalis pylori sich hier von der gewöhnlichen unterscheidet, und daß sich sowohl dieser als auch der übrige Ventrikel in keinem besonders starken Kontraktionszustand befand, so scheint es mir, daß man mit Recht annehmen muß, daß es sich in diesem Falle um eine Pylorusmuskulatur handelte, die dicker als normal angelegt war.

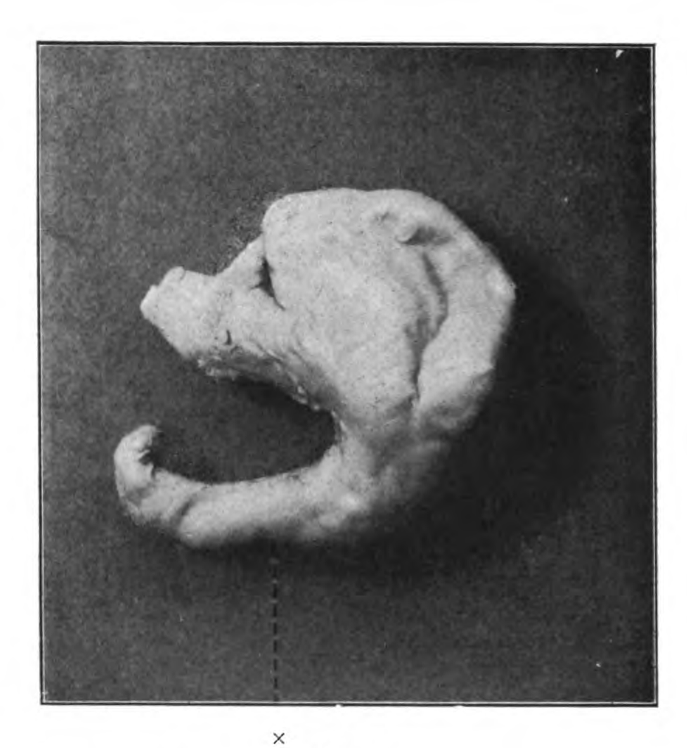
Eine andere Frage, die ebenfalls Interesse hat, wenn es sich um die Annahme einer primären Hypertrophie handelt, ist, ob man in dem frühen Kindesalter eine hypertrophische Pylorusmuskulatur gefunden habe, ohne daß das Kind Stenosesymptome irgend welcher Art zeigte. Die einzige Mitteilung, die sich hierüber findet, stammt von *Barcker* und *Macley*, welche angeben, daß sie bei der Sektion eines 6- und 7 monatlichen Kindes den „Pylorus fest und hart und zweifellos in Verbindung mit einer Hypertrophie der Muskulatur" fanden, ohne daß die Kinder die geringsten Symptome einer Pylorusstenose zeigten, und sie meinen deswegen auch, daß erst der Spasmus eine Veranlassung zum Eintreten der Symptome geben müsse.

Beim Messen unter dem Mikroskop fanden sie in einem Falle eine Pylorusmuskulatur, die in der Nähe der Klappe 2,79 mm (von diesen eine Längsmuskulatur 0,8 mm), im andern 2,5 mm (Längsmuskulatur 0,4) maß.

Nach *Wernstedts* (2) Untersuchungen sollten diese Zahlen kein Beweis für eine Hypertrophie sein, indem er nämlich angibt, daß die Maximalzahlen bei mikroskopischen Untersuchungen auf die Dicke der Pylorusmuskulatur in 50 antrumkontrahierten Ventrikeln

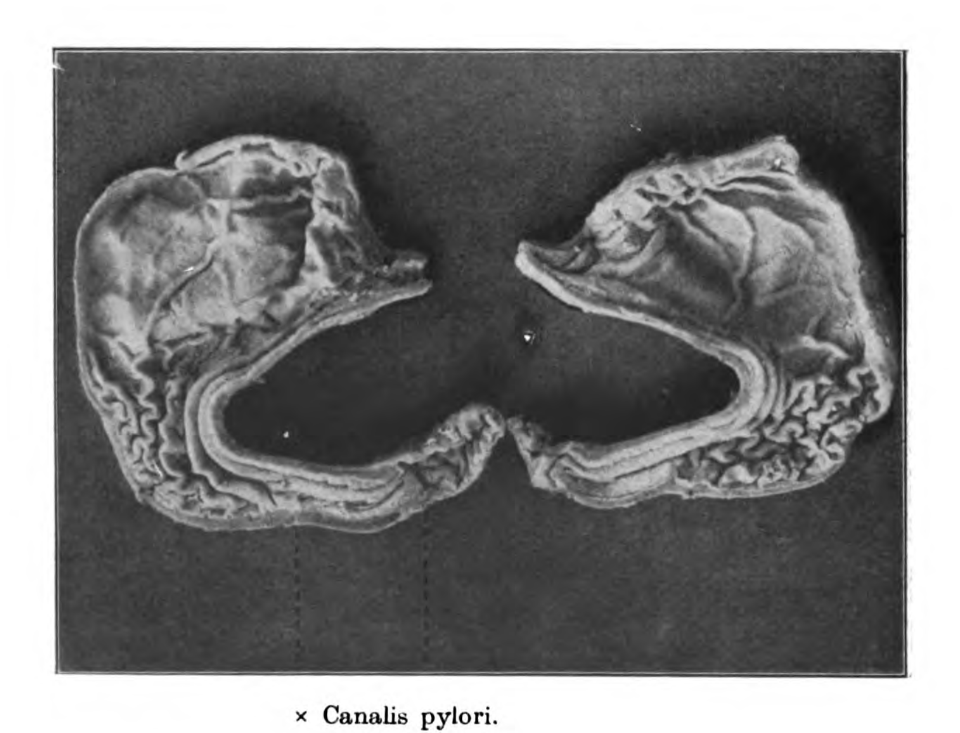
[1]) Beim Zwilling (No. 22), dessen Ventrikeldimensionen denen des obengenannten Kindes sehr gleich waren, waren die entsprechenden Zahlen 1530—1360—1360 μ.





×

Fig. 4.
Ventrikel eines ausgetragenen Kindes. Ungef. natürl. Größe.



× Canalis pylori.

Fig. 5.
Ventrikel Fig. 4 von der Schleimhautseite aus gesehen.

*Hertz.* Verlag von S. Karger in Berlin.

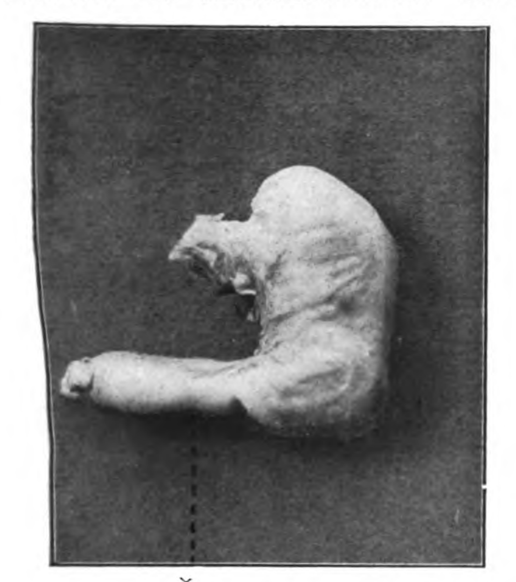




Fig. 6 und 7. Ventrikel zweier 4 Wochen zu früh geborener Kinder.



Fig. 8. Ventrikel Fig. 6
längs der großen Kurvatur aufgeschnitten.

Canalis pylori.

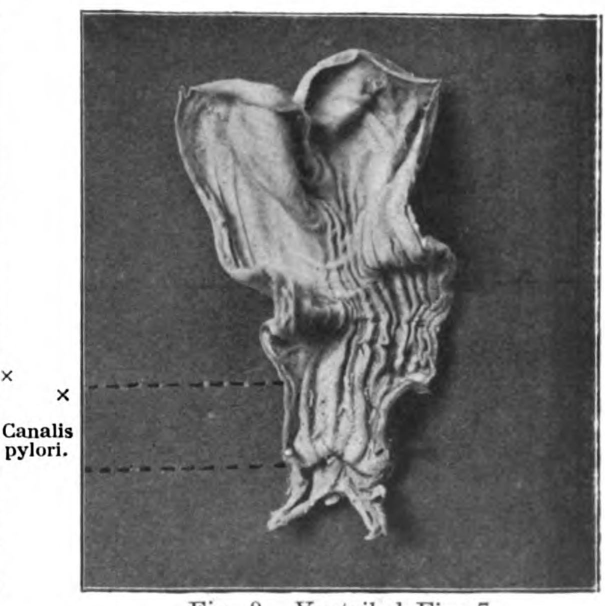


Fig. 9. Ventrikel Fig. 7
längs der großen Kurvatur aufgeschnitten.



Fig. 10. Ventrikel eines ausgetragenen Kindes. Hintere Hälfte. (Im Vestibulum sieht man zwei scharfe Querfalten.)

Canalis pylori.

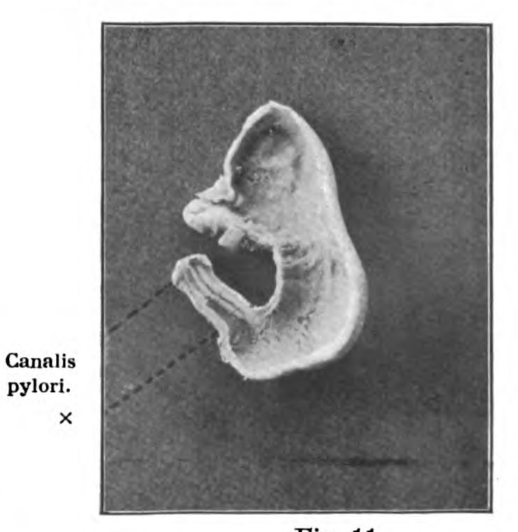


Fig. 11.
Ventrikel eines 10—12 Wochen zu früh geborenen Kindes. Hintere Hälfte.

*Hertz.* Fig. 6—11 ungefähr natürliche Größe.

von Kindern bis zu einem Jahr durchschnittlich 2—2,5 mm betrügen, bei einem 4 monatlichen Kinde habe er sogar eine Dicke von 3 mm gefunden.

Indessen stehen diese Zahlen bedeutend über denen, welche andere Untersucher hauptsächlich bei demselben Verfahren gefunden haben.

*Ibrahim* hat z. B. die Muskulatur im kontrahierten Canalis pylori bei 2 normalen Säuglingen auf 1,4 und 2,1 mm gemessen, ebenfalls *Grau* bei einem 4 monatlichen Kind auf 1,65, und auch *Simonsohn*, *Still* und *Tanaka* geben für eine normale Pylorusmuskulatur bei Säuglingen Zahlen an, die in der Regel zwischen 1 und 2 mm variieren.

Der letztere Verfasser gibt zwei Zahlen an, zwischen denen die Muscularis in der Pyloruspartie variiert; die höchste, welche in einzelnen seiner Fälle bis auf 2,5 mm steigen kann, gilt wahrscheinlich der Muskelschicht in der Pylorusklappe, die bis zu 2—3 mm dick werden kann.

Ich habe an einer Reihe von Ventrikeln, die hauptsächlich von Säuglingen unter ½ Jahr stammen, Untersuchungen über die Dicke der Muscularis vorgenommen und habe beim Messen unter dem Mikroskop selbst in den am stärksten kontrahierten Ventrikeln keine Muskulatur gefunden, die im Canalis pyloris 2 mm an Dicke wesentlich überstieg. Ich bin deswegen geneigt, *Barcker* und *Macley* darin Recht zu geben, daß die Muscularis (sowohl Ring- als auch Längsmuskulatur), jedenfalls soweit sie die eine Pyloruspartie betrifft, dicker als normal gewesen ist, und daß die Hypertrophie, da sie keine Symptome gegeben hat, als angeboren anzusehen ist.

Was die Hypertrophie der Muskulatur des übrigen Ventrikels betrifft, so wird sie im allgemeinen als auf kompensatorischem Wege entstanden betrachtet, aber ausgeschlossen ist es wohl nicht, daß auch sie schwerer als normal angelegt sein könnte, und daß sie deswegen von Anfang gut ausgerüstet war, die Nahrung durch die schwierige Passage zu führen. In einem von mir beschriebenen Falle war die Ventrikelmuskulatur trotz der geringen Kontraktion auffällig kräftig, wovon man sich überzeugen kann, wenn man Vergleiche zwischen dem und den andern Ventrikeln in derselben Zustandsform zieht (siehe Tabelle 2 am Schlusse der Arbeit).

Übrig ist noch die Frage zu erörtern, inwiefern die Krankheit angeboren ist oder nicht, unabhängig davon, ob sie von einer primären Muskelhypertrophie oder einem primären Spasmus her rührt.



Bei weitem die meisten Verfasser neigen zu der Ansicht, die Krankheit sei angeboren, während *Wernstedt* (3) in einer größeren Abhandlung zu dem Resultat kommt, daß noch kein einziger Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme geführt ist. Es liegt in der Natur der Sache, daß dies sich sehr schwierig beweisen läßt, das Wahrscheinlichste muß jedoch sein, was *Wernstedt* auch selbst einräumt, eine Krankheit, die in einer Reihe von Fällen unmittelbar nach der Geburt und in keinem Falle später als nach dem zweiten Lebensmonat auftritt, aufzufassen als sei sie kongenitalen Ursprungs.

*Thomson* meint, daß der das Spasmus schon im späteren Teil des Fötallebens (ante natal spasm) entstanden sein muß, wo der Ventrikel eine vermehrte Arbeit durch das Weiterbefördern von herabgesunkenem Fötuswasser bekam. *Wernstedt* (3) hat mit Recht behauptet, daß die Arbeit, der ein Ventrikel in den späteren Fötusmonaten ausgesetzt ist, nichtig sei im Vergleich zu den Forderungen, die direkt nach der Geburt an ihn gestellt werden; so daß man, wenn man davon ausginge, daß eine vermehrte Muskelaktion zu spastischen Störungen Veranlassung geben könnte, vielmehr erwarten müßte, daß das Spasma zu dieser Zeit eintreten würde.

Im ganzen genommen kommt es mir vor, daß man bei der Annahme eines primären Muskelspasmus als Ursache der Krankheit auf Schwierigkeiten stößt, wenn man diese in den Fällen für kongenital hält, wo sie erst eine oder mehrere Wochen nach der Geburt eintrifft, während das Kind bisher völlig gesund war und gut gedieh.

Ein Versuch, dies durch die Annahme zu erklären, der Spasmus könnte über kurz oder lang latent verlaufen, scheint nicht wahrscheinlich zu sein.

Ein Spasmus in der Pylorusmuskulatur, der die weitere Beförderung der Nahrung verhindert, muß absolut wie jeder andere Spasmus im übrigen Verdauungskanal Symptome geben. Wollte man vermuten, er könnte von so kurzer Dauer oder so wenig kräftig sein, daß der Ventrikelinhalt ohne Zwang passieren könnte, so würde er ja keine pathologische Bedeutung bekommen.

Sofern man dagegen davon ausgehen will, daß die Muskelhypertrophie das Primäre sei, so kann man den Ursprung der Krankheit in allen Fällen als kongenital betrachten, in welchem Zeitpunkt sie auch entsteht, da nichts im Wege ist, daß der sekundäre Spasmus, welcher das Erscheinen der Symptome veranlaßt, teils direkt nach der Geburt und teils kürzere Zeit nach derselben eintreten kann.



Nachdem nun die verschiedenen Theorien von der Pathogenese der Krankheit und die Argumente angeführt sind, die für und wider dieselben sprechen, komme ich zu dem Resultate, *daß man auf Grund des klinischen Bildes der Krankheit von einem Spasmus in der Pylorusmuskulatur sagen muß, daß er beim Entstehen, während des Verlaufes und beim Aufhören der Krankheit die wesentlichste Rolle spielt.*

*Ob die bei der Sektion dieser Patienten bisher gefundene Hypertrophie der Pylorusmuskulatur als mitwirkende Ursache zum Eintreten des Spasmus oder als eine Folge desselben zu betrachten ist, ist nicht leicht zu entscheiden; da aber eine sekundäre Hypertrophie, nach mehreren Sektionsbefunden zu urteilen, absolut nach auffällig kurzer Zeit entstanden sein muß, und da ein primärer Spasmus oft die Annahme der Kongenität der Krankheit erschweren wird, und da sich eine Disposition zu einem derartigen Spasmus jedenfalls in vielen Fällen nicht nachweisen läßt, so scheint am meisten dafür zu sprechen, daß das Leiden die Folge eines Spasmus sei, der sekundär in einer angeborenen hypertrophischen Pylorusmuskulatur entstanden ist, zumal da in einzelnen Fällen bei Neugeborenen eine Muskulatur in der Pyloruspartie nachgewiesen ist, die dicker ist als normal.*

Schießlich ist noch zu erwähnen, daß man mehrmals bei der Sektion von Kindern, die längere Zeit (2—6 Monate) von ihren Stenosesymptomen geheilt waren, eine Muskelhypertrophie beim Pylorus nachgewiesen hat, deren Bild völlig demjenigen entspricht, das man bei denen findet, welche während der Krankheit gestorben sind.

Den Fällen von *Batten* und *Ibrahim*, wo die Kinder 11 bezw. 9 ½ Monate alt starben, und den Fällen von *Bloch*, *Simon* und *Örum*, wo die Kinder beim Tode 6—8 Monate alt waren, kann ich noch einen Fall von meinen Patienten anreihen:

Bei einem Knaben, der 5 Wochen alt aufgenommen war, waren die Stenosesymptome im Alter von 4 Monaten verschwunden, die Peristaltik wurde zuletzt observiert, als das Kind 5 Monate alt war. Im Alter von 10 Monaten wurde es wieder in die Abteilung für Gastro-Enteritis acuta gebracht und starb nach 15 tägigem Hospitalaufenthalt, in welcher Zeit keine Peristaltik wahrgenommen war.

Die Sektion (Präparat No. 4) zeigte eine gemäßigte, aber typische Hypertrophie des Pylorus und der übrigen Ventrikelmuskulatur.

Diese Sektionsfunde zeigen deutlich, daß die Hypertrophie der Pylorusmuskulatur keine Stenosesymptome zu geben braucht, während sie dagegen wahrscheinlich an der lange andauernden Peri-

staltik schuld ist, da die Passageverhältnisse beim Pylorus noch nicht ganz normal sind.

Trotzdem es sich im letztgenannten Falle um einen recht ernsten Stenosefall gehandelt hatte, lag es doch nahe, anzunehmen, daß eine Relation zwischen der verhältnismäßig geringen Muskelhypertrophie einerseits und der völligen Heilung bei interner Therapie andererseits bestehen könnte, und man könnte deswegen geneigt sein, den Schluß zu ziehen, daß die leichteren Fälle, die mit geringer oder gar keiner Muskelhypertrophie verbunden waren (eventuell „die reinen Spasmen") sich bei medizinischer Behandlung erholen. Es zeigt sich aber schnell, daß diese Annahme nicht stichhaltig ist, denn sowohl in *Blochs* Fall (von *Wernstedt* mikroskopiert, Fall 17), als auch in einem von mir mikroskopierten Fall (von *Örum* mitgeteilt), wo es sich um ähnliche Patienten handelte, fand sich beim Messen unter dem Mikroskop eine bedeutende Muskelhypertrophie (4—5 mm).

Das Kind in *Battens* Fall ist bisher das älteste, an welchem die Hypertrophie nachgewiesen ist. Zwei von meinen Patienten, welche 2 bezw. 3 Jahre alt starben, sind nicht seziert worden.

Der Grund dafür, daß man die Hypertrophie in einem späteren Alter[1]) nicht gefunden hat, könnte vielleicht der sein, daß man seine Aufmerksamkeit nicht so sehr auf diesen Punkt gerichtet hatte, wie in den obigen Fällen, wo man im voraus wußte, daß das Kind Symptome einer Pylorusstenose gezeigt hatte. Wahrscheinlich aber scheint auch die Annahme, daß der Unterschied zwischen der Dicke der Muskulatur und der der übrigen Gewebsschichten nach und nach durch das Wachstum ausgeglichen wird, und daß der Pylorus dadurch sein charakteristisches Aussehen verliert.

## 4. Diagnose.

Es finden sich eine Reihe von nicht besonders häufigen Ventrikelleiden bei Säuglingen, wo das Erbrechen das Dominierende des Krankheitsbildes ist und wo weder die Regulierung der Art der Nahrung, noch die Menge einen größeren Einfluß auf diese zu haben scheint[2]).

[1]) Ob die bei der Operation von *Rosenheim* und *Hausy* observierte Muskelhypertrophie der Pyloruspartie bei zwei älteren Kindern sich als angeboren betrachten läßt, ist höchst zweifelhaft, jedenfalls wird über die Stenosesymptome im Säuglingsalter nichts berichtet.

[2]) 1. *Weills* und *Pehus* Pylorusspasme essentielle de l'enfance; 2. *Millers* und *Willcoxs* Dyspepsia acida; 3. *Finkelsteins* „unstillbares Erbrechen"; 4. *Pfaundlers* Pylorusspasmus; 5. *Kopliks* Pylorusspasmus.



In den leichteren Fällen der letztgenannten Krankheiten wird das Allgemeinbefinden entweder nur in geringem Grad beeinflußt, oder es zeigt sich ein Gewichtsstillstand von kürzerer oder längerer Zeit; in den ernsten aber kann ein bedeutender Gewichtsverlust eintreten, so daß das Bild sehr an das erinnert, was man bei der angeborenen Pylorusstenose trifft, unterscheidet sich jedoch in wesentlichen Punkten von diesem. Das Erbrechen ist in der Regel weniger umfangreich, ist seltener explosiv. Im Gegensatz zu *Pfaundler*, welcher angibt, daß man verspätete Ventrikelentleerung treffen kann, habe ich (wie *Rott*) bei wiederholten Versuchen den Ventrikel 3 Stunden nach der Mahlzeit fast immer leer gefunden, ohne daß die Kinder in der Zwischenzeit gebrochen haben. Die Abführung ist reichlich, mitunter dyspeptisch, und das Wichtigste ist, man beobachtet nie Peristaltik, auch kann man den Pylorus nicht fühlen, dagegen habe ich (ebenso wie *Pfaundler*) ab und zu bei diesen Patienten, wie bei Patienten mit angeborener Pylorusstenose, direkt nach der Mahlzeit beobachten können, daß die Konturen des Ventrikels sich deutlich durch die Magenwand zeichneten (Magensteifung).

In den Fällen, welche zur Sektion gekommen sind, hat man nichts Abnormes am Ventrikel oder der Pylorusmuskulatur nachweisen können; ich hatte in einem Fall selbst Gelegenheit, mich davon zu überzeugen (Tabelle 2 [am Schlusse der Arbeit], Atroph. inf.).

Diese Leiden wären meiner Ansicht nach genau von der angeborenen Pylorusstenose (resp. Pylorusspasmus) zu unterscheiden, wo man außer dem Erbrechen, eine typische Ventrikelperistaltik, eine bedeutende Retention des Ventrikelinhalts (vielleicht ausgenommen in den ersten Krankheitstagen) und in der Regel einen fühlbaren Pylorustumor trifft.

Die Benennung Pylorusspasmus zu benutzen, wie es die meisten der genannten Verfasser tun, um zu erkennen zu geben, daß diese und ähnliche Krankheiten durchweg einen milderen Verlauf haben sollten, als die angeborene Pylorusstenose, scheint auch schwierig zu verstehen zu sein, denn in dem Falle muß man sich immer einen kurdauernden oder leichteren Spasmus im betreffenden Muskel vorstellen, da eine langwierige und kräftige, spastische Kontraktur hier absolut starke Stenosesymptome geben muß, selbst wenn sich keine andern Momente für das Passagehindernis finden sollten.

*Das Aufstellen zweier Formen der Krankheit* (*wie es u. A. Koplik tut*), *nach der Stärke der Peristaltik, der Konsistenz des Tumors und dem Aussehen des Stuhles gerechnet, ist unzweckmäßig;*

***das verschiedene Auftreten der drei Symptome wird in der Regel nur den Grad des Passagehindernisses am Pylorus angeben.***

Die nächste Frage ist nun, ob die sichtbare Ventrikelperistaltik für die angeborene Pylorusstenose pathognomonisch ist, oder ob sie sich auch bei anderen Krankheiten der Kinder im ersten Lebensjahre wahrnehmen läßt.

Die kleinen runden Erhöhungen, die *Ibrahim* und *Pfaundler* mitunter im Epigastrium von extremen mageren Kindern haben hervortreten sehen, und die sich auch direkt nach einer Mahlzeit an gesunden wahrnehmen lassen, werden sich leicht von der typischen Ventrikelperistaltik bei der Pylorusstenose unterscheiden lassen, wo Welle auf Welle folgt, die von der linken Kurvatur nach der Mittellinie zu gleitet.

Indessen hat *Hoffa* 5 Fälle von typischer Ventrikelperistaltik an Säuglingen wahrgenommen und beschrieben, die nie, weder vor der Aufname ins Kinderheim, noch während des Aufenthaltes in demselben, an Erbrechen litten, und selbst wenn keine rationellen Ventrikeluntersuchungen vorgenommen sind, so darf man wohl eine größere Nahrungsretention ausschließen; ob man versucht hat den Pylorus zu palpieren, ist nicht mitgeteilt. *Hoffa* meint bei diesen Patienten eine Stenose am Pylorus ausschließen zu können und nimmt an, daß die Ursache zur sichtbaren Peristaltik von einer Hypertrophie der Ventrikelmuskulatur herrührt, die demnach unabhängig von einer Pylorushypertrophie sollte entstehen können, welche Möglichkeit auch *Heubner* angedeutet hat. Dies läßt sich natürlich nicht ausschließen; das ganze beschriebene Bild aber mit dem ausgedehnten Epigastrium, mit dem Ventrikel, der sich direkt nach einer Mahlzeit deutlich durch die Bauchwand zeichnet, und mit der typischen Peristaltik, erinnert in so hohem Grade an das, welches man bei der angeborenen Pylorusstenose im Rekonvaleszenzstadium findet, nachdem die Stenosesymptome aufgehört haben, daß man nicht umhin kann, an die Möglichkeit einer vorhandenen Hypertrophie der Pylorusmuskulatur zu denken, welche die Passage durch den Pylorus erschwert und dadurch die Ventrikelmuskulatur. die entweder hypertrophisch angelegt ist oder die es später wird, zu vermehrter Arbeit zwingt, wodurch die Peristaltik sichtbar wird; da indessen im hypertrophischen Pylorus keine Spasmen entstanden sind, so gelingt es der Nahrung, zu passieren, und es entstehen keine Stenosesymptome. Es könnte sich demnach um eine latente Pylorushypertrophie handeln (resp. Pylorusstenose).



Dies sind jedoch nur Hypothesen. Ähnliche Beobachtungen, wie die von *Hoffa*, sind später nicht gemacht worden, und erst eine Autopsie in analogen Fällen wird die Frage klären können.

Typische Ventrikelperistaltik ist ferner von ***Finkelstein*** bei 2 Säuglingen mit Duodenalstenose observiert, dies Symptom scheint jedoch bei diesem seltenen Leiden nicht konstant zu sein.

Der palpable Pylorustumor ist bisher nur bei Patienten mit angeborener Pylorusstenose gefunden, und er ist als von dem spastisch kontrahierten, *hypertrophischen* Pylorus stammend zu betrachten, solange es durch Autopsie nicht bewiesen ist, daß die gefühlte Intumeszenz von einem Pylorus herrührte, dessen Muskulatur nicht dicker als normal ist.

Die anderen Krankheiten im zarten Kindesalter, deren Symptome nur an die bei der angeborenen Pylorusstenose erinnern, sind so selten, daß sie (in diagnostischer Beziehung) nur von geringer Bedeutung sind. Das größte Interesse haben in differentialdiagnostischer Beziehung die Fälle von angeborener Stenosis duodeni, wo die Passagehinderung, welche entweder durch eine Verkleinerung des Lumens oder durch Kompression von außen her entstanden sein kann, oberhalb des Papillum Vateri lag.

Da die meisten Fälle älteren Datums sind (*Thérémin*, *Hirschsprung*, *Cordes*), so ist die Ventrikelperistaltik nicht erwähnt; in den späteren Fällen (*Bernheim-Karrer*, *Shaw*, *Freemann*, *Hall* und *Örum*) ist sie nicht beobachtet.

### 5. Verlauf und Prognose.

Sozusagen ausnahmslos sind die Patienten aus meinem Material viel zu leicht, viele mit atrophischem Gepräge ins Hospital aufgenommen.

So z. B. war das Gewicht eines 6 Wochen alten Kindes 2150 g, das eines 2 Monate alten 2150 g, das eines 2 ½ Monate alten 2450 g, das eines 3 Monate alten 2350 g. Über die Hälfte der Fälle haben nach der Aufnahme kürzere oder längere Zeit eine Gewichtsverlustperiode gezeigt, und in dieser Periode gerade gehen die Patienten am häufigsten zugrunde. In vielen Fällen war der Gewichtsverlust nur von 8—14 tägiger Dauer, in einer Reihe von Fällen jedoch nicht so wenig länger, so z. B. 3 Wochen bei 2 Patienten (Gewichtsverlust von 3650 g bis 3100 g bzw. von 3500—2800 g), 30 Tage bei einem dritten Patienten (3900—3300 gr.) bei einem vierten (2300—1900 g.) und ca. 11 Wochen bei einem fünften (3750 bis 2950 g). Der Gewichtsverlust bei diesen Patienten hat nicht



gegen das zurückgestanden, was andere Verfasser (*Berkholz, Frölich, Bloch*) in den von ihnen als schwer beschriebenen Fällen gefunden haben[1]).

Sämtliche obengenannten Patienten wurden alle von ihrer Krankheit geheilt.

Bei ca. ¾ der Fälle, die mit einer Gewichtsverlustperiode eingeleitet wurden, ist, nachdem das niedrigste Gewicht erreicht ist, unmittelbar eine Gewichtssteigung eingetreten, die jedenfalls in der ersten Zeit ununterbrochen anhielt; bei den übrigen hat sich das Gewicht längere Zeit nach dem Aufhören des Gewichtsverlustes stationär gehalten.

Bei ca. ⅓ der Patienten war das Gewicht längere Zeit nach der Aufnahme unverändert, in einem Falle sogar 3 Monate lang. In dieser Periode sind 2 Kinder gestorben; die übrigen erholten sich, nachdem das Gewicht zu steigen begonnen hatte.

Nur in 5 Fällen fand sich ein fortgesetztes Gewichtssteigen sofort nach der Aufnahme.

In allen meinen Fällen zeigte die Gewichtskurve, abgesehen von kleinen Schwingungen, eine steigende Linie während des weiteren Verlaufs der Krankheit oder richtiger der Rekonvaleszenz, wenn der Patient ca. 1 ½—2 Wochen regelmäßig an Gewicht zugenommen hatte (200—300 g). Nur in 3 Fällen trat eine kürzere Periode mit geringem Gewichtsverlust ein, nachdem es einige Zeit zugenommen hatte; dies hatte seinen Grund in einer vorübergehenden Zunahme der Häufigkeit des Erbrechens. Eine größere Gewichtsabnahme, die so oft bei anderen chronischen Krankheiten der Säuglinge nach einer Gewichtssteigerung eintreten kann, wird man hier nie wahrnehmen können; dieselben Beobachtungen haben auch alle früheren Verfasser gemacht.

Das Erbrechen hat während des Krankheitsverlaufes in der Regel allmählich an Zahl abgenommen, um zuletzt vollständig aufzuhören, häufig in einem späteren Zeitpunkt, als in dem, wo das Gewicht zu steigen begann. Aber selbst nach dem Aufhören des Erbrechens (in allen meinen Fällen vor Ausgang des ersten Halbjahrs) kann man noch eine verzögerte Entleerung des Ventrikelinhalts finden. Die Retention nimmt indessen nach und nach ab, und in vielen der Fälle hatte ich bei der Entlassung aus dem Hospital

[1]) Der völlige Gewichtsverlust seit Beginn der Krankheit hat sich in einigen meiner Fälle nicht aufheben lassen. Einer der Privatpatienten Prof. *Monrads* wurde geheilt, nachdem er in 40 Tagen 1500 g verloren hatte (4000 bis 2500 = 37,5 pCt. des Körpergewichts).



konstatieren können, daß die Ventrikelfunktion normal vor sich gegangen ist. Wie früher erwähnt, ist die Peristaltik das Symptom, welches zuletzt verschwindet.

Wenn sich die Stenosesymptome verringern, und das Kind an Gewicht zunimmt, so verändert sich oft die Form des Abdomen. War es flach, nach unten eingezogen und nach einer Mahlzeit im Epigastrium aufgeblasen, so wird es jetzt mehr gleichartig aufgetrieben, gespannt und auffällig groß im Verhältnis zu dem übrigen Körper, der sich noch längere Zeit mager halten kann. Der Grund zu dieser Formveränderung liegt vornehmlich in den stark mit Luft gefüllten Gedärmen, deren Wirksamkeit in hohem Grade herabgesetzt war und die deswegen auf Grund der vermehrten Arbeit nicht sofort normal zu fungieren vermögen. Nach Verlauf einiger Zeit nimmt das Abdomen ab, um in den meisten Fällen vor Ausgang des ersten Lebensjahres ein natürliches Aussehen zu bekommen.

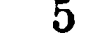
Selbst wenn man nie bedeutende Exazerbationen, geschweige denn Rezidive im Rekonvaleszenzstadium sieht, so sind die Kinder, wie nach jeder anderen chronischen Krankheit in der ersten Zeit weniger widerstandsfähig, und die Toleranz größerer Mengen Nahrung ist in der Regel geringer als normal; in den meisten Fällen aber erholen sie sich erstaunend schnell, so daß viele derselben beim Alter von 1 Jahre das normale Gewicht erreicht haben und in der Entwickelung nicht viel hinter dem gesunden Kinde zurückstehen.

Was die Bestimmung der Dauer der Krankheit betrifft, so muß sie sich danach richten, ob man das Aufhören derselben von dem Augenblick an rechnet, wo das Gewicht zu steigen beginnt, oder von dem, wo das Erbrechen oder die motorische Ventrikelinsuffizienz aufgehört hat.

Bei meinem Material pflegte ich die Dauer der Krankheit bis zu dem Zeitpunkte zu rechnen, wo das Gewicht 1½—2 Wochen in regelmäßigem Steigen (200—300 g) begriffen war (das Wägen wurde mindestens alle drei Tage vorgenommen), da die Patienten, wie früher erwähnt, von der Zeit an beständig in fortschreitender Besserung waren, ohne daß von einem ernsten Rückfall die Rede war. Natürlich sind sie nicht gesund im eigentlichen Sinne, da die Stenosesymptome nicht verschwunden sind, diese sind aber dann in diesem Zeitpunkte in der Regel so stark im Rückgang, daß man die nachfolgende Periode mit Recht das Rekonvaleszenzstadium nennen kann.

Von 49 entlassenen Patienten (12 toten, siehe später) hatte das Gewicht bei der Entlassung bei 3 noch nicht begonnen zu steigen,








während ein Patient schon bei der Aufnahme im Rekonvaleszenzstadium war, bei den übrigen 45 habe ich gefunden, daß die Krankheit bei 34 (d. h. ¾) von 2—3½ Monaten, bei 4 von 1—1½ Monaten und bei 6 ungefähr 4 Monate dauerte; bei einem hörte sie erst nach Verlauf von 5 Monaten auf. Was das Alter der Kinder betrifft, so war keins unter 2 Monaten, als die Krankheit aufhörte. 27 waren zwischen 2—3½ Monate alt, 17 zwischen 4 und 5 Monaten und nur eins ca. 6 Monate alt.

Zu ähnlichem Resultat sind andere Verfasser auch gekommen; sowohl *Ibrahim* als auch *Finkelstein* geben an, daß die Gewichtssteigung zwischen dem 1. und 4. Monat eintritt; *Heubner* meint, daß die meisten Kinder sich vor Ausgang des 3. Monats erholen; dies gute Resultat rührt vielleicht von seiner ausgedehnten Anwendung der Frauenmilch her.

Von meinen 61 Fällen, die alle ausschließlich medizinisch behandelt sind, sind 12 gestorben (ca. 20 pCt.); von diesen kamen 2 moribund und starben innerhalb 24 Stunden nach Aufnahme ins Hospital, und einer litt zugleich an hämorrhagischer Diathese, die ohne Zweifel die Ursache zum Tode war; zieht man diese drei ab, so wird das Resultat 9 Tote, d. h. eine Sterblichkeitsprozentzahl von 14,8, eine Zahl, die freilich nicht neben der *Heubners* (9 pCt.) stehen kann, die aber doch niedriger ist, als die der meisten anderen Statistiker.

Bei weitem die meisten der Kinder (im ganzen 9), welche starben, waren beim Tode 2—2½ Monate alt, 2 bezw. 3 und 5 Wochen, und eins 3½ Monate alt; in diesem Falle hatte die Krankheit ca. 3 Monate gedauert; in den übrigen nicht über 6 Wochen.

Diese Zahlen stimmen sehr gut mit denen in *Ibrahims* Sammelstatistik überein. Von 68 Patienten, die gestorben waren, fand er, daß 62 beim Tode unter 3 Monate alt waren, während drei im 4. und drei im 5. Monat starben. Über die Dauer der Krankheit bei diesen 6 Patienten wird nichts mitgeteilt.

Bei zwei meiner Patienten, welche starben, war die Krankheit mit einer ernsten Nephritis, bei einem mit Bronchopneumonie kompliziert, bei den übrigen sechs (ca. 10 pCt.) war die Ursache des Todes der von der Stenose hervorgerufene Inanitionszustand. Unter diesen sechs war in 4 Fällen das Erbrechen das Vorherrschende des Krankheitsbildes, während sich die Passagehinderung bei den zwei namentlich durch die außerordentlich große Nahrungsretention im Ventrikel zu erkennen gab.



Da die Krankheit bei meinen Patienten, welche starben, nicht über 3 Monate hinaus dauerte, bei den meisten sogar bedeutend weniger, und da dasselbe der Fall sein muß mit den 62 der 68 gestorbenen Patienten, welche *Ibrahim* in seiner Statistik gesammelt hat, so wird man aus den obigen Zahlen schließen, *daß die Krankheit bei einem Säugling mit angeborener Pylorusstenose aller Wahrscheinlichkeit nach mehr als einen Monat dauern wird, jedoch zum Abschluß gebracht sein wird, wenn das Kind etwa ein halbes Jahr alt ist, und daß es voraussichtlich die Krankheit wird überstehen können, wenn diese mehr als 3 Monate gedauert hat.*

Der Umstand, daß die Kinder zu Anfang der Krankheit Brust bekommen haben, scheint auf den Verlauf derselben keinen Einfluß zu haben. Von den 12 Patienten, welche starben, bekamen so z. B. 5 Brust, als das Erbrechen begann; und die Fälle, welche sich erholten, sind nicht leichter verlaufen für die Kinder, welche beim Eintreten der Krankheit natürlich ernährt wurden, als für diejenigen, welche künstlich ernährt wurden. Die Fälle, wo die Symptome schon bei der Geburt bestanden, sind durchweg nicht schwerer verlaufen, als die übrigen.

Um weitere Auskunft über das Schicksal meiner Patienten zu bekommen, nachdem sie das Hospital verlassen hatten, habe ich in den Jahren 1912—1914 den Eltern wiederholt Fragebogen zugesandt und sie außerdem aufgefordert, möglichst mit den Kindern zu kommen, wodurch ich Gelegenheit bekam, eine größere Anzahl ein- oder mehrere Male nach der Entlassung zu untersuchen.

Von den 49 Patienten, die aus dem Hospital entlassen sind, gelang es mir Mitteilungen über 42 zu bekommen, von diesen habe ich ca. $^2/_3$ untersucht. Die größte Anzahl der untersuchten Kinder waren 1— 3 Jahre alt, das älteste 8 Jahre alt, indessen habe ich Erkundigungen eingezogen über 3 noch ältere Fälle (Kinder, die 11 bezw. 12 und 12 Jahre alt waren), die an einer angeborenen Pylorusstenose behandelt wurden und früher von *Bloch* veröffentlicht sind.

Von den 45 früheren Patienten sind 4 tot, 3 an Ursachen, welche nicht von Pylorusstenose herrühren[1]). Der vierte starb 14 Tage nach der Entlassung, von der man abgeraten hatte; das

[1]) No. 1: 1½ Jahre an Pyämie; No. 2: ca. 2 Jahre alt an Tussis convulsiva (keine Sektion); No. 3: 10 Monaten alt an G. Enteritis acuta (Sektion vorgenommen).





Gewicht war während des Aufenthaltes stationär gewesen und die Krankheit wurde mit Coliurie kompliziert.

Das Resultat der Untersuchungen und Mitteilungen beweist deutlich, daß die früheren Patienten in der ersten Kindheitsperiode mit Ausnahme eines einzelnen Patienten[1]) seitens des Ventrikels kein Krankheitssymptom gezeigt haben. Sie haben kein Erbrechen, Aufstoßen noch Übelkeit gehabt. Der Appetit war gut, und alle haben die ihrem Alter angepaßte Kost vertragen können, die größeren Kinder (worüber ich mich in mehreren Fällen direkt erkundigt habe) sogar fette und grobe Speisen.

Ferner zeigt die Untersuchung, daß das Abdomen, das im ersten, mitunter auch im zweiten Lebensjahr aufgeblasen und schlaff sein kann, später eine natürliche Form bekommt, und daß der Stuhl in der überwiegenden Anzahl von Fällen völlig normal war. Die Kinder gediehen gut, und das Gewicht wich in der Regel nicht sehr von demjenigen ab, das normal dem Alter entspricht.

Zu ähnlichen Resultaten sind frühere Verfasser gekommen (*Heubner*, *Czerny* und *Keller*, *v. Starck*, *Liefmann*), und auch *Bernheim-Karrers* Beobachtungen stimmen gut damit überein; dieser Verfasser hat jedoch bei 7 früheren Patienten, deren Verdauung in Ordnung war und die gut gediehen, eine verspätete Ventrikelausleerung bis weit ins 3. Lebensjahr hinein konstatieren können und schließt daraus, daß die angeborene Pylorusstenose in einer längeren Reihe von Jahren werde latent verlaufen können.

Eine zu reichliche Zufuhr von Nahrung nach der Entlassung aus dem Hospital war bei einigen meiner Patienten schuld an einer geringen Insuffizienz der Motilität des Ventrikels, der beim Schluß des Aufenthaltes normal war, eine derartige Überernährung scheint indessen bei *Bernheim-Karrers* Patienten nicht stattgefunden zu haben, die im „Säuglingsheim" behandelt wurden und die ganze Zeit über unter Aufsicht des Arztes waren.

Wenn ich unterlassen habe, eingehendere Untersuchungen über dieses Verhältnis vorzunehmen, so geschah es, weil diese im Gegensatz zu denen von *Bernheim-Karrer* außerhalb der Hospitalsabteilung ausgeführt werden mußten, wobei es nicht allein mit Schwierigkeiten verbunden ist, daß man die gesunden Kinder so oft zu sehen bekommen kann, wie es nötig ist, sondern wobei auch die Schlüsse, welche sich aus den Resultaten ziehen lassen,

[1]) 4 jähriges Mädchen, das seit dem 2. Lebensjahr an Rachitis und chron. Enteritis gelitten hat.



stets weniger genau werden, da man nicht sicher sein kann, daß die erteilten Ordinationen genau befolgt werden.

Damit aber die Motilitätsuntersuchung bei früheren Patienten mit angeborener Pylorusstenose im ganzen eine wirkliche Bedeutung haben soll, so muß man, wenn sie wie *Bernheim-Karrers* Kinder eine gemischte Kost bekommen, fordern, daß bestimmte Retentionsmahlzeiten gegeben werden, die zu bestimmten Zeiten, wie bei Erwachsenen, ausgehebert werden, dazu ist aber vor allem erforderlich, daß man die Motilitätsverhältnisse des Ventrikels bei normalen Kindern kennt, die das Säuglingsalter überstanden haben; soweit mir bekannt, liegen jedoch über diesen Stoff keine genauen Untersuchungen vor. Bis dahin müssen die motorischen Funktionen des Ventrikels bei Kindern, die eine angeborene Pylorusstenose gehabt haben, im ungewissen schweben; im voraus scheint es nur wenig wahrscheinlich zu sein (wenn nicht ausgeschlossen), daß Kinder, die normal gedeihen und alle Sorten Essen vertragen können, einen Ventrikel haben, der in motorischer Beziehung ungenügend funktioniert.

Was die nervösen Symptome betrifft, so finden sich diese weit seltener in meinem Material, als in dem von *Heubner* und *Liefmann*.

Von 32 Kindern sollen z. B. nach Angabe nur 4 nervös sein, und von den Kindern, die ich selbst untersucht habe, hat nur eins mit stark vererbter neuropathischer Disposition typische Zeichen von Nervosität geboten.

Zwei Kinder scheinen in geistiger Beziehung zurückgeblieben zu sein, während der Rest, soweit dies nach einer so kurzen Beobachtung zu beurteilen möglich ist, einen völlig natürlichen Eindruck machte und keine Symptome zeigte, die den Gedanken einer Neurasthenie aufkommen ließen. Auch keine andern Nervenkrankheiten (speziell Krampf oder Spasmus) finden sich häufig in meinem Material.

*Selbst wenn Kinder, welche Symptome einer angeborenen Pylorusstenose gezeigt haben, demnach in den ersten Lebensjahren nicht mehr zu Krankheiten geneigt zu sein scheinen als andere, darf man sie doch nicht außer acht lassen, indem man, sofern im späteren Alter krankhafte Symptome entstehen sollten, und zwar speziell seitens des Ventrikels, untersuchen müßte, ob diese möglichenfalls mit Krankheiten in den ersten Lebensmonaten in Verbindung zu bringen wären.*

(Schluß im nächsten Heft.)

---



IV.

(Aus dem pathologischen Institut Bern [Direktor: Prof. *Wegelin*].)

# Stenose des Ductus arteriosus Botalli mit allgemeiner angeborener Wassersucht.

Von

ANNA ALEXANDROWSKY.

In der Literatur der letzten Jahre mehren sich die Fälle von allgemeiner angeborener Wassersucht. Seit dem Jahre 1908, in dem die Arbeit von *Broeckhuizen* erschienen ist, hat diese Erkrankung nicht bloß vermehrte Beachtung gefunden, sondern es sind auch auf Grund von genauen mikroskopischen Untersuchungen neue Gesichtspunkte für die Pathogenese gewonnen worden. Eine ganze Anzahl von Autoren ist geneigt, den angeborenen Hydrops, wenigstens in einer bestimmten anatomischen Form, als selbständige Erkrankung anzuerkennen.

Die früheren Autoren, deren Arbeiten in der oben erwähnten Dissertation von *Broeckhuizen* ausführlich zusammengestellt sind, haben für die Ätiologie des Hydrops foetus universalis die Erkrankungen aller möglichen Organe heranziehen wollen. Wir finden darunter angeborene Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, namentlich fötale Endocarditis (*Virchow*), kleines Foramen ovale (*Lawson-Tait, Osler*), Fehlen einer Herzkammer (*Pott*), Obliteration des Ductus Botalli (*Nieberding*, *Ribemont-Dessaignes*) Verlagerung des Herzens und der Gefäße durch Hernia diaphragmatica (*Dammann, Behm, Fuhr*), Thrombose der Nabelvene (*Ballantyne, Betschler, Pollnow, Opitz*) als Ursache des Hydrops verzeichnet. In neuester Zeit ist noch ein Fall von *Link* mitgeteilt worden, bei dem eine Thrombose der Vena cava inferior den Hydrops verursacht hatte.

Seitens der Niere und Leber wurden namentlich Cystenniere (*Hönck*), fötale Nephritis *(Kreisch,* neuerdings *Sitzenfrey* und *Lieven)*, Lebercirrhose mit Atrophie *(Snow-Beck, Russell-Andrews, Berthod)* verantwortlich gemacht.

Ferner finden wir als ätiologische Momente für die Entstehung des allgemeinen Hydrops des Fötus Ödem und Hyperplasie der



Placenta *(Gierse, Krieger, Basset, Strauch, P. Ruge, Longaker)*, sowie Hydramnion und Ödem der Eihäute *(Straßmann, Nachtigäller)* angeführt.

Von den anderen Veränderungen sei noch das Fehlen des Ductus thoracicus erwähnt, von welchem *Smith* und *Ballantyne* berichten.

Neben diesen Erkrankungen, welche ausschließlich den Fötus betrafen, hat man die Bedingung für die Entstehung des fötalen Hydrops auch in gleichartigen krankhaften Veränderungen bei Mutter und Fötus zugleich suchen wollen. So z. B. hat *Kreisch* angenommen, daß eine Nephritis bei Mutter und Kind zu gleicher Zeit vorhanden sein und zum Hydrops führen könne.

Ebenso sollte eine Bluterkrankung der Mutter eine gleichartige Erkrankung beim Fötus bewirken und auf diesem Wege den Hydrops erzeugen. In diesem Sinne deuten *Lahs, Sänger, Siefart* und *Klebs* die Fälle von angeborener Wassersucht als eine fötale Leukämie.

Unter den Erkrankungen der Mutter allein, die zum Hydrops des Fötus führen sollten, hat man namentlich die Nephritis und die Schwangerschaftsniere hervorgehoben. In den älteren Arbeiten finden sich darüber die Angaben von *Strauch, Cohn, Weber*, und auch in der neueren Zeit wird auf eine solche Möglichkeit der Ätiologie von verschiedenen Autoren hingewiesen.

Neue Anschauungen über die Entstehung der angeborenen Wassersucht brachten die Untersuchungen von *Schridde*. Seine Befunde veranlaßten ihn, den Hydrops congenitus als ein typisches Krankheitsbild „mit hochgradiger Anämie und ihren Folgeerscheinungen und Herzhypertrophie" darzustellen. Neben dem ausgesprochenen Ödem der Haut und des Unterhautzellgewebes des ganzen Körpers und Kopfes fand *Schridde* starke Vermehrung der serösen Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, im Herzbeutel und im Abdomen. Ferner Vergrößerung der Milz und Leber, völliges Fehlen des lymphatischen Gewebes, Herzhypertrophie, enorme Ausbreitung der Blutbildungsherde in der Leber, Milz und Nieren mit Vorwiegen der Erythroblasten und Myeloblasten in diesen Herden, ebenso in dem Blute, Hämosiderose der Leber und Milz.

Die Befunde von *Schridde* sind in neuerer Zeit von zahlreichen Autoren *(Fischer, Loth, Rautmann, Pfreimbter, Lahs, Wienskowitz, Chiari, Himmelheber)* in der Hauptsache bestätigt worden. Namentlich scheint die hochgradige Anämie und die ganz enorme Ausdehnung des blutbildenden Gewebes eine konstante Erscheinung



bei einer Gruppe des fötalen Hydrops zu sein, während in einzelnen mehr nebensächlichen Punkten (Herzhypertrophie, Pigmentierung der Nieren, Fehlen des lymphatischen Gewebes, Hämosiderosis der Leber) Abweichungen vom *Schridde*schen Typus beobachtet worden sind. *Rautmann* hat vorgeschlagen, die Erkrankung des Fötus als *Erythroblastose* zu bezeichnen, und *Chiari* schließt sich diesem Vorschlag an.

Recht unklar ist bis jetzt hingegen die Ätiologie dieser Erythroblastose geblieben. Die Auffassung von *Schridde* hat dazu geführt, daß die Lues, die bei den älteren Autoren *(Osiander, Cruveilhier, Spiegelberg, Schütz, Flandrin, Audebert, Straßmann)* eine große Rolle gespielt zu haben scheint, in der letzten Zeit aus der Ätiologie der allgemeinen angeborenen Wassersucht fast völlig verbannt wird. Einerseits, weil in den meisten Fällen der Nachweis von Spirochäten nicht zu erbringen und die *Wassermann*sche Reaktion bei der Mutter und eventuell auch bei dem Fötus negativ war, andererseits, weil die mikroskopischen Befunde der Organe keine Zeichen von luetischen Veränderungen darboten, obwohl die *Wassermann*sche Reaktion bei der Mutter positiv ausfiel. So betonen *Fischer* und besonders *Wienskowitz*, die die letzterwähnten Fälle beschrieben haben, daß die Syphilis als direkte Ursache der kindlichen Erkrankung unmöglich anerkannt werden kann, vielmehr sei, wie *Wienskowitz* sich ausdrückt, die Syphilis an sich aus der Ätiologie der kindlichen Erkrankung auszuscheiden.

Dieser Auffassung stehen Fälle gegenüber, in denen die luetische Ätiologie nicht zu verkennen ist. So ein Fall von *Lahm*, in dem der Nachweis von Spirochäten in der Leber und den Lungen des Fötus erbracht worden ist und der Befund der Organe nicht an der Diagnose zweifeln läßt. *Lahm* betrachtet den Hydrops congenitus als eine Erkrankung, die „unter dem Einfluß des luetischen Toxins“ entstanden ist. Von *Lahs* stammt ein zweiter Fall, in dem das Kind luetisch war. *Lahs* hält aber die Erkrankung für Anämie im Sinne *Schriddes* und „sieht in der Lues, wie sonst in anderen toxischen Momenten nur die Grundlage der Anämie“ (zit. nach *Wienskowitz)*.

Hier möchte ich gleich anführen, daß neulich auch im hiesigen pathologischen Institut ein 2½ Monate altes Kind (Sekt. No. 128, 1915) zur Sektion kam, bei dem starker allgemeiner Hydrops und hochgradige Anämie mit Hämosiderosis bestand. Hier war der Hydrops freilich erst einige Wochen nach der Geburt aufgetreten. Die Organe zeigten luetische Veränderungen, der Nachweis von




Spirochäten in der Milz war positiv. Die *Wassermann*sche Reaktion bei der Mutter fiel ebenso positiv aus.

Wir dürfen diesen Fall, obschon der Hydrops nicht kongenital war, doch an die oben erwähnten Fälle anreihen, da hier die kongenitale Lues durch die vermittelnde Rolle der Anämie zum Hydrops geführt hat. Es ist sehr wohl möglich, daß in ähnlicher Weise auch schon im intrauterinen Leben ein Hydrops auf der Basis einer Lues entstehen kann.

Wenn nun auch für einen Teil der Fälle von kongenitalem Hydrops die Lues als ätiologischer Faktor sicher auszuschließen ist, so ist damit für diese Fälle noch keineswegs eine einheitliche Ätiologie klar zu erkennen. *Schridde* selbst spricht sich sehr unbestimmt über diese Frage aus. Eine Nephritis der Mutter, die er noch in seiner ersten Publikation als mögliche Ursache der angeborenen Wassersucht anführt, läßt er später nicht mehr gelten.

Von den übrigen neueren Autoren sind hingegen manche der Meinung, daß für den Hydrops des Fötus doch eine Nephritis der Mutter verantwortlich gemacht werden muß *(Rautmann, Nyhoff)*, wobei der Hydrops durch Toxine verursacht würde, die vom mütterlichen Organismus auf den Fötus übergehen. *W. Fischer* mißt der Schwangerschaftsniere wenigstens insofern eine Bedeutung bei, als er annimmt, daß die gleiche Noxe die Nierenschädigung der Mutter und den Hydrops des Fötus verursachen könne. Doch war in einigen Fällen bei der Mutter eine Nephritis oder Schwangerschaftsniere sicher auszuschließen *(Schridde, Loth, Chiari)*.

Eine weitere Ansicht, die von *Wienskowitz* vertreten wird, geht dahin, daß ein Toxin eine schwere Anämie des Fötus und damit auch Hydrops hervorrufe. *Wienskowitz* findet eine gewichtige Stütze für seine Auffassung hauptsächlich darin, daß in seiner Beobachtung auch bei der Mutter zweier hydropischer Kinder eine schwere Anämie vorhanden war. Er glaubt, daß die toxische Substanz, welche die fötale Blutbildung schädigt, in letzter Instanz im Stoffwechsel der Mutter gebildet wird.

Endlich ist noch der Fall von *Ludwig* zu erwähnen, bei welchem Mutter und Fötus vom Hydrops betroffen waren, ohne daß eine Nephritis vorlag. Hingegen war beim Fötus eine Mitralstenose und ein enges Foramen ovale vorhanden. Diese Veränderungen aber werden von *Ludwig* nicht als Ursache des Hydrops anerkannt zum Teil deshalb, weil er annimmt, daß das Blut des rechten Vorhofs bei der Verengerung des Foramen ovale größtenteils in den rechten Ventrikel und dann durch den Ductus Botalli in die Aorta

geleitet wurde, zum Teil auch deshalb, weil bei der Mutter ein Hydrops vorhanden war. Als Ursache des gemeinsamen Hydrops vermutet *Ludwig* eine Einwirkung auf die Mutter von seiten des Fötus. Er sagt, daß „die Frucht durch ihre Existenz, durch ihren Stoffwechsel die Erkrankung des mütterlichen Organismus hervorruft, selbst aber nur sekundär, sozusagen passiv von den Ödemen befallen wird.“

Schon aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß der allgemeine angeborene Hydrops wohl keine einheitliche Ätiologie besitzt, sondern ein besonders auffallendes Symptom bei den verschiedenartigsten Krankheitszuständen darstellt.

Der im folgenden beschriebene Fall soll zeigen, daß auch Veränderungen der fötalen Zirkulationsorgane, die in der neueren Literatur nur selten genannt werden, für die Entstehung des Hydrops von Bedeutung sind.

Es seien einige klinische Daten, die ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. *von Werdt* verdanke, dem Sektionsprotokoll vorausgeschickt: 35 jährige Frau. Erste Geburt vor 6 Jahren, Kind gesund. Die zweite und dritte Geburt waren Aborte im zweiten und dritten Monate. Vierte Geburt am 19. XII. 1914, Frühgeburt im siebenten Monat, Kind tot. Es bestand starkes Hydramnion. Der Fundus uteri reichte bis zum Rippenrand. Ödeme fehlten bei der Mutter. Die Urinmenge war nicht vermindert, der Urin enthielt kein Eiweiß. Die Blutuntersuchung ergab 50 pCt. Hgl. Die Anamnese auf Lues war negativ, eine *Wassermann*sche Reaktion wurde nicht gemacht.

Die Leiche wurde am 21. XII. 1914 von Herrn Prof. *Wegelin* seziert. Das *Sektionsprotokoll* (Sekt. No. 333) lautet folgendermaßen: Weibliche Kindsleiche, 36 cm lang, Gewicht 2100 g. Der ganze Kopf hochgradig cyanotisch. Hals und Brust mehr hellrot gefärbt. Die Extremitäten zum Teil auch cyanotisch. Abdomen hochgradig aufgetrieben, bei Betastung deutlich fluktuierend, doppelt so breit wie der Thorax. An sämtlichen Extremitäten leichtes Ödem, nur die rechte Hand ist frei davon. Beim Einschneiden entleert sich etwas klare, seröse Flüssigkeit. In der Haut des Thorax finden sich vorn und seitlich ziemlich viele punktförmige Blutungen. Unten am Abdomen über der Symphyse ist die Epidermis blasig abgehoben. Corium dunkelrot gefärbt.

Aus dem Abdomen entleeren sich nach der Eröffnung ca. 600 ccm einer dunkelgelben, klaren Flüssigkeit. Ferner findet sich im Abdomen über den Därmen ausgebreitet ein gelbliches, zum Teil sulziges Gerinnsel, das sich sehr leicht ablösen läßt.

In der Nabelvene wenig flüssiges Blut, Nabelarterien leer. Unterhautzellgewebe und Muskulatur der Brust ebenfalls stark ödemalös. Untere Thoraxapertur stark erweitert, Sternum stark nach vorn gewölbt. Das Zwerchfell ist nach unten konvex und steht in ganzer Ausdehnung ca. 2 cm unter der unteren Thoraxapertur, es erscheint hochgradig verbreitert. Das Ligamentum suspensorium der Leber ist in die Länge gezogen. Magen und



Därme leer. Serosa glatt, glänzend. Harnblase sehr wenig gefüllt. Uterus und Adnexe normal gelagert.

In beiden Pleurahöhlen ca. 5 ccm klarer, seröser Flüssigkeit. Lungen nicht retrahiert, ganz enorm vergrößert, die Pleurahöhlen völlig ausfüllend und das Zwerchfell nach unten drängend. Herzbeutel fast ganz von den Lungen bedeckt. Thymus sehr klein, an der obern Thoraxapertur ca. 15 mm breit, in das vordere Mediastinum reicht nur ein 5 mm langer, sehr dünner linksseitiger Lappen herunter. Im Herzbeutel ca. 20 ccm klare, seröse Flüssigkeit.

*Herz* pyramidenförmig, nicht vergrößert, Spitze nach links gerichtet, linke Fläche etwas abgeplattet, ebenso die untere Fläche, die gegen das Zwerchfell gerichtet ist. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Im Epikard einzelne kleine Blutungen. In den Herzhöhlen dünnflüssiges, dunkelrotes Blut. Klappen ohne Besonderheiten. Ventrikel und Vorhöfe normal weit. Aorta ascendens sehr weit, ebenso die Arteria pulmonalis. Umfang der Arteria pulmonalis 14 mm. Umfang der Aorta 13 mm. An Stelle des Ductus Botalli findet sich nur ein 5 mm langer, sehr dünnwandiger, enger Kanal, dessen Umfang an den Mündungen 4 mm, in der Mitte nur 2 ½ mm beträgt. Foramen ovale weit offen.

Zunge ohne Besonderheiten. Ödem der Pharynx- und Larynxschleimhaut. Schilddrüse nur wenig vergrößert und hyperämisch.

*Lungen* ganz enorm vergrößert, 11 cm lang, 6 cm breit und 2—2 ½ cm dick. An beiden Lungen ist durch eine tiefe Einkerbung ein unvollständig abgegrenzter Mittellappen vorhanden. Beide Oberlappen zeigen schmale, tiefe Furchen, welche schräg von hinten oben nach vorne unten verlaufen und den Rippen entsprechen. Zwischen diesen Furchen liegen entsprechende Wülste von 4—5 mm Breite. Ähnliche Furchen und Wülste zeigt auch der hintere obere Teil der beiden Unterlappen. An den Oberlappen sind nur die vorderen Teile ungefurcht. Pleura glatt und glänzend, einige punktförmige Blutungen. Lungen sehr schwer, luftleer, von derb-elastischer Konsistenz. Schnittfläche grau, transparent. Es läßt sich massenhaft seröse, klare Flüssigkeit abstreifen. Gewebe kompressibel, nicht brüchig. In den Bronchien und der Trachea reichlich klare, seröse Flüssigkeit.

*Milz* sehr klein, Gewicht 3 g. Größe: 27:17:8 mm. Konsistenz normal. Pulpa blutreich. Follikel und Trabekel nicht sichtbar.

*Nebennieren* entsprechend groß, Rinde weißlich, ca. ¼ mm breit. Mark bräunlich, reichlich.

*Nieren* normal groß, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt. Rinde blaß, transparent. An der Grenze von Rinde und Mark eine hyperämische Zone. Nierenbecken und Ureteren normal weit.

Magen klein. Inhalt schleimig-serös.

*Leber* normal groß, Oberfläche glatt, Konsistenz normal. Schnittfläche dunkelrot, Brüchigkeit vermehrt. Pankreas ohne Besonderheiten.

Mesenterial- und Retroperitonealdrüsen sehr klein. In der Harnblase wenige Tropfen einer klaren, gelblichen Flüssigkeit. Schleimhaut ohne Besonderheiten. Urethra normal, ebenso die Genitalien.

Im Darm geringe Mengen von Meconium.

Kopfschwarte stark ödematös. Im Periost der Schädelknochen zahlreiche kleine Blutungen. Innenfläche der Dura glatt und glänzend. In den

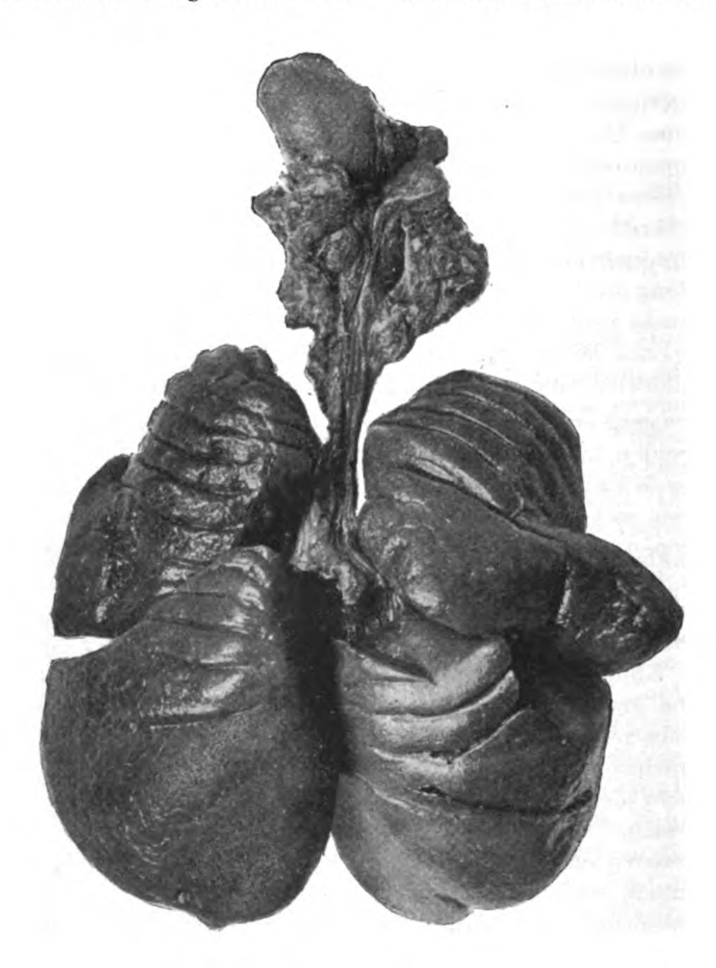




Sinus flüssiges Blut. Weiche Hirnhäute stark hyperämisch und ödematös, hie und da kleine Blutungen. Gehirn hochgradig hyperämisch, sehr stark durchfeuchtet, hie und da ebenfalls kleine Blutungen.

Knochenknorpelgrenze im untern Femurende scharf, ohne Veränderungen. In der unteren Femurepiphyse fehlt der Knochenkern.

*Placenta* groß, 530 g schwer, in 2 Teile zerfallen, der größere von 15 cm Durchmesser, der kleinere von 12 : 10 cm Durchmesser. Beide Teile hängen durch Gefäßverbindungen zusammen. Mütterliche Fläche ohne Besonder-



heiten. Schnittfläche dunkelrot, feinkörnig. Eihäute und Nabelschnur ohne Besonderheiten.

*Anatomische Diagnose:* Stenose des Ductus Botalli. Hochgradige allgemeine Wassersucht. Blutungen in Epikard, Pleura, Gehirn, Pia und Haut.

Die *mikroskopische Untersuchung* hat folgende Befunde ergeben: Bei der Sektion wurden Ausstrichpräparate vom *Blute* aus dem Herzen des Fötus gemacht. Bei Färbung nach *Giemsa* und *Jenner* sieht man im Blute neben den roten Blutkörperchen mäßig zahlreiche Erythroblasten, darunter namentlich Normoblasten, zuweilen zu 2—3 beieinander liegend, 3—4 im Gesichtsfelde (bei starker Vergrößerung). Die Kerne zeigen zum Teil Rad-

speichenstruktur, zum Teil sind sie völlig pyknotisch. In einigen dieser Normoblasten ist der Kern in 2—3 Stücke zerfallen oder zeigt unregelmäßige zackige Begrenzung. Megaloblasten fanden sich in viel geringerer Zahl. Bei Normo- und Megaloblasten zeigt der Zelleib nicht selten Polychromasie. Die weißen Blutkörperchen sind nicht besonders zahlreich und leider größtenteils nicht gut erhalten. Ich habe einige Lymphozyten, neutrophile Myelozyten und Leukozyten mit wenig gelapptem Kern gesehen, ferner einzelne ungranulierte Zellen vom Typus der großen Mononukleären und eine Anzahl sehr großer, geschwänzter Zellen, wahrscheinlich desquamierte Endothelien des Endokards.

In den Ausstrichpräparaten aus dem *Knochenmark* ist das Bild des erythropoetischen Systems wesentlich übereinstimmend mit dem des Blutes: mäßig zahlreiche Erythroblasten, deren polychromatophile Färbung hier sehr deutlich zutage tritt. Das ganze Bild wird von den Vorstufen der Leukozyten beherrscht: sehr zahlreiche neutrophile, einzelne basophile und namentlich eosinophile Myelozyten und in überaus großer Zahl größere und kleinere Zellen mit großem, blassem Kern und schmalem, ungranuliertem Protoplasmasaum. Die größeren Zellen enthalten etwas reichlicher Protoplasma. Die Oxydasereaktion fiel bei diesen Zellen positiv aus, es traten zahlreiche feine, blaue bis schwarze Granula hervor. Es handelt sich jedenfalls um Myeloblasten.

In der *Milz* sind zahlreiche kleine Follikel vorhanden, in denen keine Keimzentren zu bemerken sind. Pulpa sehr blutreich. Neben den Pulpazellen und Erythrozyten finden sich einige Erythroblasten und eine geringe Zahl von eosinophil granulierten Zellen mit rundem oder gelapptem Kern. Auch in den Ausstrichen, die nach *Jenner* und *Giemsa* gefärbt wurden, sind nur ganz vereinzelte Myelozyten und Leukozyten nachweisbar. Dementsprechend gaben auch ganz wenige Zellen eine positive Oxydasereaktion. Pigment in den Pulpazellen konnte nicht nachgewiesen werden, ebenso waren keine Knochenmarksriesenzellen vorhanden.

In der *Leber* auffallend starke Hyperämie des Gewebes. Nicht nur die größeren Blutgefäße, sondern auch die Kapillaren sind stark gefüllt. Die Leberzellbalken sind kräftig, durch die erweiterten Kapillaren etwas auseinandergedrängt, jedoch nicht komprimiert; die Zellen sind groß, Protoplasma und Kerne gut färbbar, die Zellgrenzen manchmal deutlich. Hie und da in den Zellen kleine Fetttröpfchen, nirgends Pigment. Über die ganze Leber verteilt liegen mehr oder weniger scharf begrenzte Blutbildungsherde, welche oft einen großen Teil der Kapillaren einnehmen. Stellenweise findet sich eine stärkere Anhäufung derselben an der Peripherie der Läppchen um die *Glisson*schen Scheiden herum. In diesen Blutbildungsherden finden sich zahlreiche kernhaltige Erythrozyten mit mehr oder weniger polychromatischem Protoplasma, ferner größere, einkernige Zellen, unter denen im Hämalaun-Eosinpräparat ziemlich viele eosinophil gekörnte Myelozyten auffallen. Mit den mikroskopischen Präparaten von andern Föten verglichen, scheint die Zahl und Ausdehnung der Blutbildungsherde in diesem Falle nur wenig vermehrt zu sein. Die Eisenreaktion fiel negativ aus. Das periportale Bindegewebe ist nicht vermehrt.

In den *Nieren* ist an der Grenze von Rinde und Mark eine starke Füllung der Gefäße vorhanden, keine Blutungen. In den tieferen Schichten



der Rinde finden sich zahlreiche vollkommen ausgebildete Glomeruli, hingegen sind an der Peripherie unter der Kapsel noch viele Jugendformen der Glomeruli vorhanden, bei denen die Einstülpung des Gefäßknäuels in die offenstehende Kapsel noch nicht stattgefunden hat. Das äußere Blatt der *Bowman*schen Kapsel ist aus langgestreckten, platten Zellen gebildet, und das innere Blatt zeigt kubische Zellen mit stark färbbaren Kernen. Die Tubuli contorti und recti sind gut ausgebildet, nirgends Spuren von Desquamation oder Zylinderbildung. Kerne gut färbbar. In den Zellen kein Fett und kein Pigment. Im Stroma stellenweise stark gefüllte Kapillaren, nirgends aber Blutungen oder Infiltration. Blutbildungsherde sind nicht vorhanden.

In den *Nebennieren* sind Mark und Rinde gut ausgebildet. In der Zona glomerulosa und den äußeren Schichten der Zona fasciculata finden sich einige verschieden große, unregelmäßig geformte und unscharf begrenzte Hohlräume zwischen den Epithelien. Sie sind mit Schleim gefüllt, der sich mit Kresylechtviolett nach *Merkel* schön rosa färben läßt. Im Mark sind die Kapillaren sehr stark erweitert, an einigen Stellen sind kleine Herde von Erythroblasten und einzelnen einkernigen Leukozyten vorhanden.

In den *Lungen* fällt vor allem die enorme Erweiterung der Alveolen auf. Nur durch schmale Septen voneinander getrennt, bilden sie große, rundliche, oder in die Länge gezogene Hohlräume, welche an Größe die Alveolen der normalen Lunge des erwachsenen Menschen zuweilen erreichen oder sogar übertreffen. Dies ist namentlich in den vorderen Lungenteilen der Fall, wo sie durchschnittlich einen Durchmesser von 175 μ haben. In den hinteren und zentralen Lungenteilen sind die Alveolen allerdings weniger stark erweitert, ihr Durchmesser beträgt hier ungefähr 75 μ. Die Alveolen sind mit plattem, kubischem Epithel mit gut färbbaren Kernen ausgekleidet. In den Septen finden sich gut färbbare elastische Fasern, die direkt unter dem Epithel gelegen sind, und prall gefüllte Kapillaren. Die letzteren springen stellenweise in die Lumina der Alveolen sehr stark vor, ähnlich wie in einer Stauungslunge. Im Lumen der Alveolen liegen hie und da blasse, feinkörnige oder fädige Massen, sowie vereinzelte desquamierte Epithelien und Erythrozyten. Die Bronchiolen und zum Teil die Bronchien sind ebenfalls erweitert. Unter dem Epithel liegt eine gut ausgebildete Schicht von elastischen Fasern. Die Kapillaren und die größeren Blutgefäße sind auch hier stark erweitert und prall gefüllt. In dem Inhalte der Gefäße finden sich unter den gewöhnlichen roten Blutkörperchen in geringer Zahl die Vorstufen derselben: Normo- und Megaloblasten. In der nächsten Umgebung einiger größeren Lungenvenen finden sich Blutungen, die manchmal ringförmig das Gefäß umscheiden. Nirgends entzündliche Infiltration. Unter der Pleura einzelne kleine Blutungen.

Im *Herzmuskel* außer Hyperämie keine Veränderungen.

Im *Gehirn* sind nur starke Hyperämie, leichtes Ödem und einige Blutungen zu konstatieren.

Die *Placenta* zeigt grösstenteils normal dicke Zotten, von Synzytium überzogen. Stromazellen der Zotten klein, einige Zotten, hauptsächlich die größern leicht ödematös. Die Gefäße der Zotten sind stark gefüllt, hie und da besteht sogar enorme Hyperämie mit Blutungen in das Stroma der Zotten. Unter den roten Blutkörperchen finden sich auch kernhaltige. Ferner finden



sich auch größere Zellinseln mit *Langhans*schen Zellen, zum Teil von Fibrin durchsetzt und daneben auch einzelne kleine Fibrininfarkte in den intervillösen Räumen. Das Chorion und seine Gefäße zeigen keine Veränderungen.

Die *Aorta* zeigt am Übergang des Arcus in die Pars descendens vollständig normale Verhältnisse.

*Ductus Botalli:* Auf einem Querschnitt durch den Ductus erscheint die Intima dünn und durch die stark gekräuselte Elastica interna scharf von der Media abgegrenzt. Nur an einer einzigen kleinen Stelle ist die Elastica interna unterbrochen, wobei die Intima hier eine flache, polsterförmige Verdickung, die sich auf einer Seite allmählich verschmälert und in die normale Intima übergeht, zeigt. Das Polster enthält einzelne längsverlaufende Muskelfasern und sehr spärliche elastische Fäserchen. In der Media sind die Lagen der Muskulatur durch breite Spalten, die offenbar von der Ödemflüssigkeit ausgefüllt waren, stark auseinandergedrängt, ebenso die gröberen und feineren meist zirkulär verlaufenden elastischen Fasern. Die Adventitia zeigt keine Veränderung.

Die Untersuchung auf *Spirochaeten* in Ausstrich- und Schnittpräparaten von Milz und Leber ergab ein völlig negatives Resultat.

Wir finden also in unserem Falle einen Hydrops foetus universalis mit Hydramnion und Ödem der Placenta, ein Bild, das im großen und ganzen den Fällen der Literatur entspricht. Außerdem ist bemerkenswert, daß das Kind schon im siebenten Monat tot zur Welt kam und daß seiner Geburt 2 Aborte vorangingen. Auf die Häufigkeit der Aborte bei Müttern, welche hydropische Kinder zur Welt bringen, hat besonders *W. Fischer* aufmerksam gemacht.

Neben dem Hydrops ist nun an den Organen des Fötus am auffallendsten die *abnorme Enge des Ductus arteriosus Botalli*. Mikroskopisch erscheint der Ductus, abgesehen von einem starken Ödem der Media, normal. Eine Verengerung durch vorzeitige Wucherung der Intima ist ausgeschlossen. Nur an einer Stelle ist das schon von *Kirstein* und *Fromberg* beschriebene Polster, welches die Obliteration des Ductus einleitet, leicht angedeutet, doch ist dies schon vor der Geburt ein normaler Befund. Wir müssen also annehmen, daß schon von vornherein der Ductus arteriosus zu eng angelegt und nicht etwa durch vorzeitige Obliteration erst später stenosiert wurde. Nach meiner Überzeugung ist diese Mißbildung als Ursache des Hydrops foetus universalis zu betrachten. Da normalerweise der größte Teil des Blutes beim Fötus aus dem rechten Ventrikel durch die Arteria pulmonalis und den Ductus arteriosus in die Aorta geleitet wird und nur ein geringer Teil davon in die Lungen gelangt, so ist es begreiflich, daß mit dem fast vollkommenen Verschluß des Ductus Botalli das Blut des rechten Ventrikels fast ausschließlich durch die Arteria pulmonalis in die Lungen getrieben



wurde. Es mußte somit in der Arteria pulmonalis zur Hyperämie und Blutdrucksteigerung kommen, die sich in erster Linie bei bestehenbleibender Suffizienz der Pulmonalklappe in den Verästelungen der Lungenarterien geltend machen mußten. Dem entspricht im mikroskopischen Bild die Hyperämie der Lungengefäße, wobei die Kapillaren oft ein ähnliches Bild wie in einer Stauungslunge des Erwachsenen zeigen.

Die direkte Folge dieser Hyperämie war eine *seröse Transsudation in den Lungen. Diese hat in unserem Falle einen ganz enormen Grad erreicht, wie ich es nirgends in der Literatur beschrieben gefunden habe.* Die Lungen sind durch das Ödem mindestens auf das 4 fache vergrößert und waren bei der Autopsie sehr schwer. Die gewaltige Volumzunahme äußert sich weiter auch darin, daß tiefe Eindrücke von seiten der Rippen an der Lungenoberfläche sichtbar sind (Fig. S. 76) und daß das Zwerchfell in situ konvex nach unten vorgewölbt war.

Gegenüber dem Ödem der Lunge ist der Hydrops des übrigen Körpers gering zu nennen. Einzig in der Bauchhöhle war eine größere Menge Ascitesflüssigkeit vorhanden, die Extremitäten zeigten nur leichtes Anasarka. Dieses Mißverhältnis ist wohl darauf zurückzuführen, daß im großen Kreislauf erst verhältnismäßig spät eine venöse Stauung zustande kam, da offenbar der rechte Ventrikel mit seiner kräftigen Muskulatur seiner Aufgabe lange Zeit gewachsen war und fortwährend neues Blut in die Lungen hineinpumpte. Etwas eigentümlich erscheint es, daß der rechte Ventrikel weder dilatiert war, noch eine stärkere Hypertrophie zeigte. Es ist dies vielleicht darauf zurückzuführen, daß das Herz selbst durch die enorm vergrößerten Lungen komprimiert wurde. Sehr eigentümlich war jedenfalls die Form des Herzens, die einer Pyramide mit drei seitlichen Flächen glich. Die Drucksteigerung hat sich aber jedenfalls vom rechten Ventrikel auf die großen Venen fortgepflanzt und so zum Hydrops des großen Kreislaufes, Hydramnion und Ödem der Placenta geführt.

In andern Fällen von Stenose des Ductus Botalli mit Hydrops des Fötus scheint ein so hochgradiges Lungenödem nicht vorhanden gewesen zu sein. Wenigstens fand *Nieberding* in den Lungen nur eine Dilatation und Hypertrophie der Gefäße, hingegen kein Ödem. Da *Nieberding* bei der mikroskopischen Untersuchung des Ductus Botalli ein verstopfendes Gerinsel, sowie starke Wucherung der Wandung fand, so ist anzunehmen, daß hier die Stenose erst im



späteren intrauterinen Leben entstand. Vielleicht ist hierauf das Fehlen des Lungenödems zurückzuführen.

Den Fall von *Ribemont-Dessaignes* habe ich leider auf das Verhalten der Lungen nicht nachsehen können, da mir die Originalmitteilung nicht zugänglich war.

Übrigens möchte ich bemerken, daß auch bei keinem Fall von *Schridde*scher Wassersucht Ödem der Lungen beschrieben worden ist, so daß also unser Fall in dieser Beziehung durchaus eine Sonderstellung einnimmt, welche wohl nur durch die sehr frühzeitig eingetretene Stenose des Ductus arteriosus verursacht ist.

Man könnte nun freilich die Frage aufwerfen, ob nicht der Hydrops durch eine andere eventuell toxische Ursache hervorgerufen wurde und nur zufällig sich mit der Stenose des Ductus Botalli kombinierte. Gegen diese Anschauung sprechen aber die mikroskopischen Befunde der übrigen Organe, welche eine fötale Erythroblastose mit sekundärem Hydrops ausschließen lassen. Auch ätiologisch läßt sich abgesehen von der Stenose des Ductus arteriosus kein genügender Grund für den Hydrops ausfindig machen. Lues ist bei dem Fötus auszuschließen und bei der Mutter sehr unwahrscheinlich. Ferner war bei der Mutter keine Spur von Nephritis oder Schwangerschaftsniere vorhanden. Höchstens könnte man noch die bei der Mutter gefundene Anämie für den Hydrops des Fötus verantwortlich machen. Doch war dieselbe relativ gering (50 pCt. Hgl.), so daß eine Rückwirkung auf den Fötus unwahrscheinlich ist. Übrigens spricht der Befund des Blutes und der blutbereitenden Organe des Fötus gegen eine solche Auffassung.

Von den Autoren, welche nämlich eine Erythroblastose mit Hydrops beschrieben haben, wird vor allem auf die enorme Ausdehnung der Blutbildungsherde nicht nur in den unter normalen Verhältnissen blutbereitenden Organen, sondern in solchen, denen die blutbildende Fähigkeit nicht zugesprochen werden kann, hingewiesen. In unserem Falle waren jedoch in der Leber die Blutbildungsherde an Zahl und Größe nur wenig vermehrt und ebenso wurde in der Milz keine abnorme Blutbildung beobachtet. In den Nieren fehlten die Blutbildungsherde vollständig, dagegen waren in dem Nebennierenmark einzelne kleine intracapilläre Häufchen von Erythroblasten und einzelnen einkernigen Leukozyten vorhanden. Vielleicht ist dies jedoch ein normaler Befund, wenigstens habe ich auch bei nichthydropischen Neugeborenen solche Häufchen gesehen.

Was die Zusammensetzung der Blutbildungsherde in der Leber





anbetrifft, so entspricht sie nicht dem Bilde der Erythroblastose. Fast alle Autoren haben nämlich in den Blutbildungsherden überwiegend Myeloblasten und Erythroblasten, darunter hauptsächlich Megaloblasten gefunden. So sprechen *Schridde* und die sich an ihn anschließenden Autoren, wie *Fischer*, *Loth*, *Wienskowitz*, *Chiari* von dem „fast ausschließlichen Überwiegen der Myeloblasten", und auch *Rautmann* spricht vom „auffallenden Fehlen der Myelozyten". Wir hingegen haben hauptsächlich Normoblasten und nur in geringerer Zahl Megaloblasten und von den myeloischen Elementen ziemlich viele gekörnte Myelozyten feststellen können.

Ebenso weicht das morphologische Bild des Blutes und des Knochenmarks von der Erythroblastose ab. Es wurden im Blute nur Myelozyten in sehr geringer Zahl gefunden, während *Schridde* in einem Falle z. B. so viel Myeloblasten fand, daß sie 87,5 pCt. aller weißer Blutkörperchen ausmachten. *Fischer* berichtet von 40 pCt. Myeloblasten der Gesamtzahl. Auch die Erythroblasten waren in unserem Falle gegenüber der Norm nicht deutlich vermehrt.

In Ausstrichpräparaten des Knochenmarks waren dagegen die Myeloblasten sehr zahlreich und gaben ausgesprochene Oxydasereaktion. Die Zahl der kernhaltigen roten Blutkörperchen wurde jedoch bedeutend geringer gefunden, als von den genannten Autoren angegeben wird.

Die Ablagerung von Hämosiderin in den Zellen der Leber oder Milz, als Ausdruck der vorangegangenen Blutzerstörung, fehlte in unserem Falle vollkommen. Ebenso fehlte die Vergrößerung der Leber und Milz, die mit der abnormen, hochgradigen Steigerung der fötalen Hämatopoese in Zusammenhang gebracht wird. Im Gegenteil, die Milz war sehr klein und die Leber wurde normal groß gefunden. Auch ist von einem Fehlen oder von einer Verminderung des lymphatischen Gewebes in der Milz keine Rede.

Daraus ergibt sich, daß es sich in unserem Falle von Hydrops foetus universalis nicht um eine Erkrankung im Sinne *Schriddes* handelt, wobei die Verengerung des Ductus Botalli nur als Nebenerscheinung aufgetreten wäre. Vielmehr müssen wir annehmen, daß *die Hauptursache der allgemeinen angeborenen Wassersucht gerade in der Stenose des Ductus arteriosus Botalli* zu suchen ist und alle übrigen Erscheinungen als deren Folge zu betrachten sind.

*Wir möchten also nochmals betonen, daß die kongenitale Wassersucht weder ätiologisch, noch morphologisch eine Einheit darstellt, sondern nur ein Symptom von sehr verschiedenen Krankheitsprozessen ist. Neben der wahrscheinlich durch Toxine hervorgerufenen Schridde-*



***schen Wassersucht (Erythroblastose) existiert jedenfalls eine größere Gruppe von Fällen, bei denen der Hydrops nichts anderes als eine Folge von Mißbildungen oder fötalen Erkrankungen der Zirkulationsorgane ist.***

*Literatur-Verzeichnis.*


1. ***Broeckhuizen***, Hydrops universalis foetus. Inaug.-Dissert. Groningen 1907/08.
2. ***Chiari***, Ein Beitrag zur Kenntnis der sogen. foetalen Erythroblastose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1914. Bd. XXIII.
3. ***Fischer***, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 9.
4. Derselbe, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Berl. klin. Woch. 1912. No. 51.
5. ***Fromberg***, Studien über den Ductus arteriosus. Arbeiten aus dem path. Institut Tübingen. 1914. Bd. 9.
6. ***Lahm***, Zur Frage des Hydrops universalis congenitus. Arch. f. Gyn. 1914. Bd. 102.
7. ***Lieven***, Zur Pathologie des Hydrops foetus universalis. Zbl. f. Gyn. 1911. No. 22.
8. ***Link***, Über Hydrops congenitus bei foetaler Thrombose. Zieglers Beitr. 1914. Bd. 59.
9. ***Loth***, Zur Lehre von der *Schridde*schen allgemeinen angeborenen Wassersucht. Dtsch. med. Woch. 1912. No. 35.
10. ***Ludwig***, Zur Lehre der allgemeinen angeborenen Wassersucht. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1912. No. 25.
11. ***Nyhoff***, Hydrops foetus universalis. Zbl. f. Gyn. 1911. No. 22.
12. ***Nieberding***, Beitrag zur Kenntnis der Genese des Hydramnion. Festschr. zur dritten Säkularfeier der Alma Mater Julia Maximilians. Würzburg 1882. Bd. 2.
13. ***Rautmann***, Über Blutbildung bei foetaler allgemeiner Wassersucht. Zieglers Beitr. 1912. Bd. 54.
14. ***Schridde***, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Münch. med. Woch. 1910. No. 8.
15. Derselbe, Die angeborene allgemeine Wassersucht. Dtsch. med. Woch. 1911. No. 9.
16. ***Wienskowitz***, Über die angeborene Wassersucht. Berl. klin. Woch. 1914. No. 42—43.


Die übrige im Text angeführte Literatur ist in den Arbeiten von ***Broeckhuizen*** und ***Wienskowitz*** ausführlich verzeichnet.

---





Notiz zur Arbeit des Herrn

# Moro: „Bemerkungen zur Lehre von der Säuglingsernährung“

im letzten Heft 6 des Jahrbuchs für Kinderheilkunde.

Von

LEO LANGSTEIN.

In genannter Arbeit bedauert *Moro*, daß eine Veröffentlichung meiner Versuchsprotokolle über Reagenzglasversuche bezgl. des Abbaues von Kuhmilcheiweiß und Frauenmilcheiweiß durch Darmenzyme unterblieben ist. Dazu erkläre ich, daß sich meine diesbezügliche Bemerkung in der Berliner klinischen Wochenschrift, die *Moro* zitiert, auf Untersuchungen bezieht, von denen einen Teil *Lempp* und ich unter dem Titel: „Beiträge zur Kenntnis der Einwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch“ im Jahrbuch für Kinderheilkunde, 70. Bd. (III. Folge), S. 363, 1909 *mit genauen Mitteilungen über die Methode und mit Versuchsprotokollen* veröffentlicht haben. Allerdings sind Versuche nur mit Magensaft und nicht auch mit Darmsaft (woran man durch meine nicht ganz glücklich gewählte Bezeichnung Darmenzyme denken könnte) ausgeführt worden. Aber ich habe s. Zt. die Versuche mit Darmsaft in vitro deswegen nicht unternommen, weil ich mir der Schwierigkeiten bei der Wertung der Resultate bewußt war. Einerseits weiß man bereits, daß Erepsin nicht nur alle Peptone und Polypeptide, sondern sogar das Kaseinmolekül spaltet, andererseits treten Kasein und Albumin nicht unverändert aus dem Magen in den Darmkanal über, kommen also bereits in verändertem Zustande teilweise gespalten mit den Enzymen: Trypsin und Erepsin in Berührung. Man müßte also, wollte man in vitro eine Deutung erlaubende Versuche machen, die Eiweißkörper erst einer Vorverdauung durch Magensaft unterziehen, wüßte dann aber wiederum nicht, wann diese zu unterbrechen wäre, um auf Grund des Ausfalles der nachfolgenden Darmverdauung irgend einen Schluß ziehen zu können. Die Leistung der Darmverdauung bei der Aufspaltung der verschiedenen Eiweißkörper kann meiner Meinung nach nur durch Versuche am Tiere selbst klargestellt werden Seit 1½ Jahren bin ich gemeinsam mit meinem chemischen Abteilungsvorstand Dr. *Edelstein* beschäftigt, die am Kalb erhobenen Versuchsresultate durch Versuche an jungen Ziegen zu ergänzen. Bei der Mitteilung der Versuchsergebnisse wird Gelegenheit sein, auf die Arbeit von *Moro* zurückzukommen. Für den von mir gezogenen Schluß, „daß Unterschiede in der Verdaulichkeit von Kuhmilcheiweiß und Frauenmilcheiweiß nicht bestehen“ scheinen mir die zitierten Reagenzglasversuche beweiskräftig.

---



# Schlußbemerkung zur Notiz des Herrn Langstein.

Von

E. MORO.

Aus obiger Notiz geht hervor, daß *Langstein* Untersuchungen mit *Darmenzymen*, die mich eben wegen der großen Schwierigkeiten der Versuchsanordnung besonders interessiert hätten, überhaupt nicht angestelilt hat. Damit sollen nur die Versuche mit *Hundemagensaft* gemeint sein, die *Lempp* und *Langstein* in diesem Jahrbuch (Beiträge zur Kenntnis der Enwirkung des Magensaftes auf Frauen- und Kuhmilch, 1909, Bd. 70) publiziert haben. Mit der Aufklärung dieses auf Grund der „nicht ganz glücklichen" Bezeichnung *Langsteins* „Darmenzyme" für „Magensaft" entstandenen Mißverständnisses, könnte ich die ganze Angelegenheit als erledigt betrachten, wenn mich nicht die eben zitierte Arbeit, auf die sich *Langstein* beruft, zu einer rein sachlichen Nebenbemerkung veranlassen würde.

In dieser Arbeit werden *drei* Reagensglasversuche mitgeteilt, die sich mit der vergleichenden Prüfung der Verdaulichkeit von Frauenmilch- und Kuhmilcheiweiß durch Hundemagensaft beschäftigten. Der 1. mit Molke, der 2. mit Kasein und der 3. mit Vollmilch. Sie hatten folgendes Ergebnis:

| | | |
|---|---|---|
| 1. | 100 ccm Kuhmilchmolke<br>+ 5 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **41,7** pCt. | 100 ccm Frauenmolke<br>+ 5 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **70** pCt. |
| 2. | 100 ccm Kaseinlösung<br>+ Fett aus Kuhmilch<br>+ 10 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **20,9** pCt. | 100 ccm Kaseinlösung<br>+ Fett aus Frauenmilch<br>+ 10 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **42,6** pCt. |
| 3. | 100 ccm Kuhmilch<br>+ 15 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **21,8** pCt.<br>(Ein zweiter, gleicher Versuch: 28 pCt.) | 100 ccm Frauenmilch<br>+ 15 ccm Magensaft<br>Gesamt N in Lösung **31** pCt. |

*Langsteins* Schlußfolgerung: „*Mit allen Kautelen angestellte Reagensglasversuche, in denen wir Kuhmilcheiweiß und Frauenmilcheiweiß in den verschiedensten Modifikationen und Verdünnungen der Wirkung der Darmenzyme unterwarfen, haben uns gelehrt, daß Unterschiede in der Verdaulichkeit*



*der beiden Eiweißarten nicht bestehen*" (Das Problem der künstlichen Ernährung der Säuglinge. Berl. klin. Woch. 1907, No. 48, S. 1540)[1]).

*Meine* Schlußfolgerung: *In drei Versuchen, die aber wegen ihrer geringen Zahl, weder nach dieser noch nach jener Richtung als Beweismaterial verwertet werden können, hat sich gezeigt, daß Frauenmilcheiweiß durch Hundemagensaft besser verdaut wird, als Kuhmilcheiweiß.*

---

[1]) Im Text der experimentellen Arbeit (S. 369) ist allerdings folgender Satz eingeschaltet: „Im allgemeinen läßt sich wohl aus dem Resultat der Versuche folgern, daß das Kasein der Frauenmilch jedenfalls nicht wesentlich besser durch Magensaft abgebaut wird, als das der Kuhmilch." Indes scheint dies, wie aus der Notiz *Langsteins* hervorgeht, an der Tatsache nichts zu ändern, daß seine Schlußfolgerung im vollen Umfange bestehen bleibt.





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

## III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Zur Technik der diagnostischen Blutentnahme und der intravenösen Injektion beim Säugling.** Von *L. Tobler*. (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. S. 384.

Verf. gibt eine neue Methode für die sterile Blutentnahme zu diagnostischen Zwecken und für die therapeutische intravenöse Injektion beim Säugling an. Als Vene wird der Sinus sagittalis superior benutzt. Die Technik der Sinuspunktion, die Verf. schon über 50 mal, meist erfolgreich, an Säuglingen geübt hat, ist folgende: Man verwendet eine durch Auskochen sterilisierte Glas- oder Rekordspritze mit leicht gleitendem Stempel, die mit einer Platinkanüle von 0,65 mm Außenstärke und 2½ cm Länge armiert wird. Vorsichtshalber kann die Kanüle im Abstand von 8—10 mm von der Spitze mit einem Hemmknöpfchen versehen werden, das ein zu tiefes Einfallen verhindert. Das Kind wird in sitzender Haltung am Kopf fest fixiert, ohne jedoch die noch beweglichen Schädelknochen stark zusammenzupressen. Da das Kaliber des Sinus sagittalis superior von vorn nach hinten rasch zunimmt, soll man bei klaffender Sagitalnaht im Bereich derselben, halbwegs zwischen kleiner und großer Fontanelle, punktieren. Ist die Naht ganz oder teilweise geschlossen, so wählt man den am weitesten nach hinten vorspringenden Winkel der großen Fontanelle. Ungeübten empfiehlt sich zur sicheren Orientierung das Aufzeichnen der Knochenränder mit dem Hautstift; man hüte sich vor nachträglichem Verziehen der beweglichen Kopfschwarte. Die Einstichstelle wird, wenn nötig, rasiert, mit Benzin und Jodtinktur behandelt, ebenso wird der zur Markierung dienende Zeigefinger der linken Hand jodiert. Es wird streng median mit schräg nach hinten zielender Nadelspitze durchgestochen. Empfindet man das Eintreten in einen Hohlraum, so ist sofort einzuhalten. Während die am Schädel aufgestützte rechte Hand die Spritze unverrückbar fixiert, zieht die linke langsam den Stempel an. Wenn nicht ohne jede Gewalt sofort reichlich Blut einströmt, ist man nicht im Sinus. Man muß dann durch Vor- oder Rückwärtsschieben die richtige Tiefe suchen oder an anderer Stelle erneut einstechen. Niemals darf eine Injektion gemacht werden, bevor man durch Aspiration vom Blut sicher die Lage der Nadelspitze im Sinus festgestellt hat. *Rhonheimer.*

**Vorfensterlager zur Freiluftbehandlung von Säuglingen.** Von *M. Pfaundler*. (Aus der Kgl. Univ.-Kinderklinik in München.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 282.

*Pfaundler* beschreibt eine einfache und billige Vorrichtung, die es ermöglicht, den Säuglingen die kargen Sonnenscheinstunden unseres Klimas auch bei wechselnder Witterung und im Winter zugute kommen zu lassen, ohne daß dazu die umständliche Übersiedlung des ganzen Pflegeapparates nach der Veranda usw. nötig wäre. *Erich Klose.*



**Atropin bei Pylorospasmus.** Von *Kurt Ochsenius.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 51.

Bericht über zwei durch Atropin günstig beeinflußte Fälle. Es muß eine dreiste Dosierung vorgenommen werden, um Erfolge zu erzielen. Verf. gab 5—6 mal 3 Tropfen der 1 pro millg. Lösung (jeder Tropfen enthält 0,05 mg Atropin). Die Verteilung der Tropfen auf die Zeit *vor, während und nach* dem Trinken scheint zweckmäßig und für den Erfolg maßgebend zu sein. *Erich Klose.*

**Zur Behandlung der Säuglingsfrakturen.** Von *E. Buchheim.* (Aus der Orthopäd. Heilanstalt von San.-Rat *Schanz* in Dresden.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 50.

Beschreibung einer Methode, die die Extensionsbehandlung auch für ganz junge Kinder anwendbar macht, da die Kinder bei Anwendung der Extension frei transportabel bleiben. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. *Erich Klose.*

**Über die Prognose intra partum erworbener Frakturen.** Von *Staffier.* Diss. 1915. Halle a. S.

*St.* bespricht zunächst die diesbezüglichen Frakturen der einzelnen Körperteile, ihre Behandlung und Prognose in der ausführlichsten Weise unter Besücksichtigung der einschlägigen Literatur, um dann über das Vorkommen solcher Frakturen an der Hallenser geburtshülflichen Poliklinik zu berichten, wo unter 4695 Geburten 22 Frakturen gefunden wurden, und zwar 5 Claviculafrakturen, 13 Humerus-, 2 Oberschenkelfrakturen und eine Unterschenkelfraktur und Scheitelbeinfraktur. Davon ereigneten sich 10 Frakturen bei erster Schädellage, 3 bei zweiter Schädellage, 4 bei Querlagen, 3 bei Steißlagen und 2 bei Fußlagen. In allen Fällen wurde die Geburt künstlich beendet, nämlich 15 mal durch die Wendung, 6 mal durch die Extraktion am Fuß oder Beckenende und einmal durch die Zange. Von diesen 22 Frakturen konnten 8 Fälle in ihrem weiteren Verlauf verfolgt und beobachtet und sowohl der Heilungsverlauf an der Frakturstelle durch das Röntgenbild wie die Funktionen der betreffenden verletzten Extremität kontrolliert werden.

Die Krankengeschichten dieser 8 Fälle sind kurz wiedergegeben. In den ersten sieben Fällen, einer Clavicula- und sechs Humerusfrakturen, resultiert einzig und allein nur noch eine geringe Verdickung des Knochens an der Frakturstelle, und es sind keinerlei Bewegungsstörungen zurückgeblieben und keine Spur von Muskelschlaffheit. Der einzige Fall, der ins Gewicht fallende Folgeerscheinungen hinterlassen hat, betrifft ein Kind mit Oberarm- und Oberschenkelfraktur, von denen die erste keinerlei Folgeerscheinungen hinterlassen hat, wohl aber weist der gebrochene Oberschenkel am distalen Ende seines oberen Drittels eine starke Konvexität nach vorn und außen auf. Hier ist sehr starke Kallusbildung fühlbar. Bewegungsstörungen sind nicht vorhanden, dagegen eine Verkürzung des Beines von 2 cm, von der *St.* hofft, daß sie sich jedenfalls schon durch entsprechende Beckenneigung später ausgleichen wird. *Blencke.*

**Atresia ani und Pyokolpos bei Säuglingen.** Von *O. Bjerrum.* Ugeskrift for Laeger. 1915. H. 11. S. 407.

Verf. berichtet über einen Fall, wo 7 Wochen nach der Geburt ein Intumescens im Unterleib ausgebildet wurde. Dieser war einem kalten



Abszeß sehr ähnlich. Hymen war geschlossen und sehr vorgestülpt. Durch Punktion wurden ca. 800 ccm Pus evakuiert und die sehr ausgedehnte Scheide geöffnet. Kein Verdacht auf Tuberkulose. Verf. glaubt, daß eine wenig virulente Infektion die feine Hymenalöffnung geschlossen und den Pyokolpos gebildet hat. *Nils Backer.*

## IV. Milchkunde.

**Die Neubildung von Drüsenzellen in der Milchdrüse ist ein wichtiger Vorgang bei der Sekretionstätigkeit dieses Organs.** Von *Alfred Guillebeau*. Virchows Archiv. 1916. Bd. 221. S. 1.

Tierversuche, welche zeigen, daß der Vorgang der Milchsekretion mit einer regen formativen Tätigkeit der Milchdrüsenepithelien — Kuppenbildung, Zellteilung und Auflösung der neugebildeten Zellen — einhergeht. *Niemann.*

**Infantiler Skorbut und pasteurisierte Milch.** Von *John Lovett Curse*. Alb. med. Ann. 1915.

In Boston wurden in den letzten Jahren häufiger Fälle von kindlichem Skorbut beobachtet. Es ist nicht sicher, daß die dort gebräuchliche Pasteurisation oder das Abkochen der Milch die Schuld daran trägt, doch ist es ratsam, in dieser Richtung den ätiologischen Faktor zu suchen. *Stettner.*

## V. Akute Infektionen.

**Die Refraktometrie der Lumbalflüssigkeit bei Infektionskrankheiten.** Von *A. Babes* und *A. A. Babes*. Bull. de la sect. scient. de l'acad. Roum. 1913/14. No. 5.

Bei 25 Fällen von Typhus, 3 von Grippe, 1 von Pneumonie und 1 von Miliartuberkulose schwankte der refraktometrische Index der Lumbalflüssigkeit zwischen 1,33482 und 1,33496. Bei Meningitis war er regelmäßig höher. Die Methode besitzt also für Meningitis diagnostischen Wert. *Stettner.*

**Untersuchungen über die Herzmuskulatur bei Infektionskrankheiten. 2. Mitteilung: Über Veränderungen der Herzmuskulatur bei kruppöser Pneumonie.** Von *Erich Liebmann*. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1915. Bd. 118. S. 190.

Verf. hat in 11 Fällen von Pneumonie das Herz nach der *Krehl*schen Methode untersucht (Zerschneiden der Herzen in zentimeterdicke Querscheiben, von denen jede in allen ihren Teilen untersucht wurde). In zwei Fällen wurden entzündliche Veränderungen der Herzmuskulatur vorgefunden, bestehend in interstitiellen Zellanhäufungen. Die Herde im Myokard waren von geringer Ausdehnung und machten keine klinischen Erscheinungen. Sie müssen als Ausdruck einer latenten Schädigung der Herzmuskulatur bei der kruppösen Pneumonie betrachtet werden. *Niemann.*



**Die Witterung in ihren Beziehungen zu Scharlach und Diphtherie.** Von *Th. Benda.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 161.

Verf. hat die Morbiditäts- und Mortalitätskurve von Scharlach und Diphtherie an Hand des Berliner Materials der Jahre 1904—1911 mit den einzelnen Komponenten der Witterung verglichen. Dabei fand er, daß die Morbiditätsziffer beider Krankheiten im wesentlichen nur von den Winden und den Niederschlägen beeinflußt wird. Im Hochsommer herrschen in Berlin die Seewinde vor, und die Gewitterhäufigkeit bedingt reichliche Niederschläge. In diese Zeit fällt das Minimum der Erkrankungen. Im Oktober und November dagegen überwiegen die Kontinentalwinde und die Niederschläge verringern sich; gleichzeitig erreicht die Morbiditätsziffer ihren Höhepunkt. Von den übrigen Komponenten der Witterung scheint nur noch hohe oder niedrige Temperatur einen Einfluß zu haben, und zwar einen hemmenden. Die Mortalitätskurve bei Scharlach zeigt das Maximum im Juli, das Minimum im September, also gerade umgekehrte Verhältnisse wie bei der Morbidität. Als Grund dafür glaubt Verf. einmal annehmen zu dürfen, daß hohe Temperaturen allgemein ungünstig auf den Verlauf einer Krankheit einwirken. Ferner fehlt in den Sommerferien die schulärztliche Überwachung, und deshalb kommen bei der ärmeren Bevölkerung in dieser Zeit fast ausschließlich die schweren Fälle zur Kenntnis des Arztes, während die Todesfälle sämtlich gemeldet werden müssen. Da überdies, wie Verf. in einer früheren, im Jahrbuch für Kinderheilkunde referierten Arbeit gezeigt hat, die Scharlachmorbidität in den besser situierten Kreisen größer, die Mortalität aber kleiner ist als bei der ärmeren Bevölkerung, so kann die Reisezeit im Juli ebenfalls zu dem Mißverhältnis zwischen Morbidität und Mortalität in Berlin Veranlassung geben. Bei der Diphtherie ist sowohl Morbidität wie Mortalität bei der wohlhabenden Bevölkerung geringer als bei der armen; die beiden Kurven zeigen denn auch keine solche Gegensätze. *Rhonheimer.*

**Beiträge zur Diphtheriefrage.** Von *Th. Fahr.* Virchows Arch. 1916. Bd. 221. S. 38.

Am Krankenhaus Hamburg-Barmbeck starben vom 15. XI. 1913 bis 1. IX. 1915 175 Menschen an Diphtherie, von 1410 eingelieferten Fällen; also 12,4 pCt. Mortalität. Diese hohe Mortalität bestand trotz ausgiebiger Anwendung von Serum; 20 pCt. der Todesfälle erhielten es in den ersten 48 Stunden. Verf. stellt nun die These auf, daß das häufige Versagen des Serums darauf beruhe, daß unser Antitoxin ein einheitlicher Körper ist, während das im Organismus sich bildende Diphtheriegift nicht in jedem Einzelfalle dasselbe ist, daß wir also nicht in der Lage sind, das Antitoxin auf das Toxin in jedem Falle abzustimmen.

Seine Ansicht, daß das im Körper gebildete Di-Gift nicht ein einheitlicher, immer gleicher Körper sei, sucht *F.* durch die Ungleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen zu beweisen, die er an Herz, Nieren und Leber nach Diphtherie auftreten sah. Er obduzierte 144 Fälle. Die Veränderungen, die er am Herzen fand, waren von dreierlei Art: Verfettung, interstitielle Entzündung und Myolysis (eine wachsartige Degeneration). Auch die an den Nieren gefundenen Veränderungen waren nicht einheitlich; teils wurde interstitielle Nephritis, teils wurden nur degenerative



Veränderungen beobachtet. An der Leber zeigten sich Verfettungen, entzündliche Infiltrationen und Koagulationsnekrosen.

Aus dieser nicht nur quantitativen, sondern auch qualitativen Verschiedenheit seiner Befunde schließt Verf., daß auch die bei Diphtherie im Körper kreisenden Giftstoffe nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ verschieden sein müssen. Die Verschiedenheit kann die Folge einer Ungleichartigkeit des Nährbodens sein, den die Körpersäfte und Körpergewebe abgeben, oder auch die Folge einer Symbiose mit anderen Bakterien.

*Niemann.*

**Zur öffentlichen Diphtheriebekämpfung.** Von *Julius Ritter.* (Aus dem kommunalen Säuglingskrankenhause Berlin-Weißensee und der Berliner Säuglingsklinik.) Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 246.

Verf. betont zuerst die Notwendigkeit und den Wert der bakteriologischen Diagnose im Anfangsstadium der Krankheit, ohne die nicht auszukommen ist, und die, wenn immer möglich, von spezialistischer Seite ausgeführt werden sollte. Denn bei nur etwas vorgeschrittenen Prozessen kommt das eigentümliche Wechselverhältnis und die gegenseitige Beeinflussung zwischen Streptokokken und Diphtheriebazillen gefahrerhöhend hinzu, und ferner wirkt die Serumbehandlung nur im Initialstadium sicher heilend. Was die Serummenge anbetrifft, so gibt Verf. jetzt im ersten Krankheitsstadium 2000 I. E. intramuskulär, geht aber bei schweren Krankheitsprozessen bis zu 8000 I. E. Jenseits dieser Dosis hat er auch in deletären Erkrankungsfällen keine Heilergebnisse zu verzeichnen. Nur bei im Verlaufe von anderen Infektionskrankheiten, besonders Scharlach und Masern, auftretenden echten Diphtherien war er manchmal bis zur dreifachen Steigerung der in schweren Fällen üblichen Dosis von 4000 I. E. gezwungen. Postdiphtherische Lähmung durch nachholende Seruminjektionen zu bekämpfen, hält Verf. für ein vergebliches Bemühen.

Um bei Eintritt eines Diphtheriefalles die Geschwister und überhaupt die Mitmenschen vor Ansteckung zu bewahren, ist die Isolierung des Erkrankten notwendig. Verf. pflegte sich jedes vorbeugenden Eingriffes an den mit dem Erkrankten in Berührung gekommenen Kindern zu enthalten, wenn er dieselben täglich sehen konnte. Wo dies aber nicht möglich war, mußte eine Schutzimpfung gemacht werden, selbst auf die Gefahr hin, daß bei später notwendig werdender Heilserumbehandlung anaphylaktische Symptome auftreten könnten, was bei Benutzung des „gereinigten“ Serums, das jetzt staatlich geprüft von den Behringwerken unter der Bezeichnung „von Behrings Immunserum“ erhältlich ist, ziemlich ausgeschlossen scheint. Leider wird der Wert dieser Schutzimpfung dadurch sehr herabgesetzt, daß ihre Wirkung nur ca. 3 Wochen anhält. Bei Ausführung der von *Schick* angegebenen Kutanreaktion brauchen nun aber eine Reihe von Kindern gar nicht präventiv gespritzt zu werden, da bei negativem Ausfall der Reaktion (intrakutane Injektion von 0,1 einer Diphtherietoxinverdünnung von 1 : 1000) der schon vorhandene Antitoxingehalt des Blutes nachgewiesen ist. Neben diesen sind aber, wie die klinische Erfahrung lehrt, in dem besonders gefährdeten Lebensabschnitt 50 pCt. aller Kinder machtlos der Ansteckungsgefahr ausgesetzt. Für diese ist das neuerdings von *Behring* geschaffene, aus einem Gemisch von Gift und Gegengift bestehende Di-




phtherieschutzmittel bestimmt, das im Tierexperiment arteigenes Antitoxin bildet, das im Gegensatz zum artfremden Antitoxin sehr lange im Blute persistiert und infolgedessen über Jahr und Tag hinaus Diphtherieschutz gewährt. Leider können aber durch diese Schutzimpfungen die Bazillenträger nicht von ihren Bazillen befreit werden, wenn auch der Antitoxingehalt des Blutes ganz beträchtlich vermehrt wird. Vorläufig bleibt als Schutzmaßnahme vor Bazillenträgern sowohl wie vor Dauerausscheidern nur die Ausschaltung von Kindern, Lehrern und solchen Personen, die mit jugendlichen Wesen dauernd in Berührung kommen, aus ihrer Umgebung, solange sie Bazillenträger sind, übrig, und die Zurückbehaltung der Diphtheriekranken in Anstalten bis zur Beendigung des Bazillenausscheidens. Kann aber die *Behring*sche Schutzimpfung einmal allgemein durchgeführt werden, so schwindet auch die Gefährlichkeit der Bazillenträger, nicht infolge direkten Impferfolges, sondern wegen der beseitigten Aufnahmegelegenheit. *Rhonheimer.*

**Studie über mein Antidiphtherieserum.** Von *V. Babes.* Bull. de la section scient. de l'acad. Roum. 1913/14. No. 4.

Durch die Einspritzung großer Mengen geringwertigen Diphtherieheilserums lassen sich bessere Resultate als die gewöhnlichen erzielen. Hohe Antitoxinkonzentration hat geringeren Wert, da dem Serum selbst heilende Kräfte innewohnen. Große Serumdosen bewirken bei Kindern nicht häufiger Serumkrankheit als kleine. Der Trikresolgehalt des Serums wirkt auch nicht schädlich. Prioritätsansprüche gegenüber *Behring* über die Mischung von Di-Toxin und -Antitoxin und ihre Wirkung gegenüber Versuchstieren. *Stettner.*

**Bemerkungen zur Serumtherapie der Diphtherie.** Von *F. Reiche.* Med. Klin. 1916. No. 7. S. 179.

Bei der seit 1909 in Hamburg herrschenden Diphtherie-Epidemie hat Verf. die schwersten Verlaufsbilder im Krankenhause beobachtet. Ausgedehnte Nekrosen, Beteiligung des Herzens, der Nieren, der Nerven, des Ösophagus, Magens, Dünndarms und Rectums. Zu gleicher Zeit hob sich trotz Verbesserung der Serumtherapie die Mortalität gegen frühere Epidemien. Während der Verf. den Wert des Serums für das kindliche Alter nicht bestreitet, kommt er für das Alter jenseits des 15. Lebensjahres, mit dem sich diese Arbeit beschäftigt, zu dem Schluß, daß ein Beweis für die Wirksamkeit der Serumbehandlung nicht erbracht ist. Da der Beginn der Serumbehandlung bei seinem Material zusammenfällt mit dem Beginn der Krankenhauspflege, so glaubt er letzterem Faktor den größeren Einfluß auf die Abhängigkeit der Mortalität vom Zeitpunkt des Behandlungsbeginns zusprechen zu müssen. Ferner dem mit jedem späteren Krankheitstage aus schwereren Fällen bestehenden Aufnahmemateriale, da die leichten Fälle, wenn sie nicht sofort ins Krankenhaus kommen, überhaupt wegbleiben. Gerade diese beiden Punkte zeigen aber m. E., wie wenig mit einer nur aus klinischem Material zusammengesetzten Statistik anzufangen ist. Denn hier tritt eben durch den Beginn der verbesserten Pflege im Spital ein neuer Faktor in Erscheinung, der das Bild verschleiert, während bei den im Privathause behandelten Fällen die Serumtherapie der einzige neue Faktor in der Behandlung der Diphtherie seit Beginn der



Erkrankung ist. Natürlich ist eine solche Statistik heute, wo in den Städten aus den ärmeren Schichten fast jeder schwerere Fall ins Krankenhaus kommt, nicht leicht zu erbringen. Dann spricht aber noch ein Faktor gegen die Beweiskraft der *Reiche*schen Ausführungen. Bei einer Erkrankung wie der Diphtherie, die oft auch im ausgesprochenen Stadium so wenig Allgemeinerscheinungen macht, ist es durchaus denkbar und auch schon beobachtet, daß eine gewisse Epidemie die Neigung hat, schleichend und unbemerkt etwa in der Nase zu beginnen. Treten dann die Schluckschmerzen auf, die den Kranken meist zuerst seine Erkrankung empfinden lassen, so ist schon mehrere Tage Toxin produziert, und die jetzt beginnende Serumbehandlung, die dann eben keine frühzeitige, sondern eine späte ist, kann nicht mehr den Ausbruch schwerer Komplikationen und die Erhöhung der Mortalität verhindern. Daß es daneben, wie bei allen anderen Infektionskrankheiten, Fälle gibt, bei denen die Intoxikation gleich mit solcher Wucht einsetzt, daß auch frühzeitige Serumbehandlung nichts nützt, soll nicht bestritten werden. Der Standpunkt *Kossels* (Dtsch. med. Woch., 1915), daß zwischen den ganz leichten Fällen, die einer spezifischen Behandlung nicht bedürfen, und diesen ganz schweren eine Zone liegt, in der die Behandlung über Leben und Tod entscheidet, scheint die richtige.

*Benfey.*

**Experimentelle Diphtherieserumtherapie beim Menschen.** Von *B. Schick*, *K. Kassowitz* und *V. Busacchi.* Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin. Bd. IV. H. 2. S. 83.

Versuche, die optimale Serumdosis durch den Heilversuch am Menschen festzustellen. In bestimmten Zeitabständen wurden intrakutan minimale Toxinmengen injiziert, was eine Reaktion von bestimmter Art hervorruft. Sodann wurde die Wirkung der Seruminjektion auf die Art dieser Reaktion geprüft. Für die Praxis ergab sich, daß die Injektion möglichst früh erfolgen soll, da die rückwirkende Heilkraft des Serums auf früher injizierte Toxinmengen gering ist. Für alle leichten und mittelschweren Fälle genügen 100 I.-E. pro Kilogramm. Bei lebensbedrohlicher Erkrankung sind 500 I.-E. pro Kilogramm einzuspritzen. Wiederholte Injektionen sind überflüssig. *Niemann.*

**Ergebnisse der Diphtherieuntersuchung mittels des Galle-Serum-Nährbodens (von Drigalski und Bierast).** Von *K. E. F. Schmitz.* (Aus dem hygienisch. Institut der Universität Greifswald.) Münch. med. Woch. 1915. No. 46.

Durch den von *Drigalski* und *Bierast* angegebenen Gallezusatz zu dem *Löffler*schen Diphtherienährboden läßt sich eine nicht unerhebliche Verstärkung der Diphtheriebazillenanreicherung erzielen, die jedoch weniger in einer Erhöhung der Diagnosenzahl ihren Ausdruck fand. Die stärkere Anreicherung ermöglicht aber eine schnellere Diagnose, da das Durchsuchen der Präparate abgekürzt wird und das Verfahren ist daher besonders für Anfänger in der Diphtheriediagnose empfehlenswert. *Erich Klose.*

**Eine bisher noch nicht beschriebene Form von postdiphtherischer Lähmung; einseitige Paralyse des Hypoglossus.** Von *Frieda Lederer.* (Aus der Kinder-Abteilung der Deutschen Univ.-Poliklinik in Prag.) Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 279.

Mitteilung eines Falles von postdiphtherischer Lähmung mit der Besonderheit einer Beteiligung der linken Zungenhälfte. *Rhonheimer.*



**Eine klinische Studie des Typhus im Kindesalter.** Von *Henri Dwight Chapin.* Alb. med. Ann. 1915.

Bei einer Typhusepidemie in New York mit 521 Fällen waren 221 Kinder unter 14 Jahren erkrankt, die Gesamtmortalität betrug 11,7 pCt. Als Infektionsquelle wurde die Milch nachgewiesen. Bei den 11 im Hospital behandelten Fällen dauerte das Fieber von 7—42 Tage und stieg in 2 Fällen bis 106 F. an. Alle Fälle zeigten positiven Widal, keiner Roseolen, keiner tastbare Milz. Die roten Blutkörperchen waren etwas vermehrt, Leukopenie wurde nur in 1 Fall gesehen, meist war geringe Neutrophilie, in 2 Fällen Lymphozytose vorhanden. Die gastrointestinalen Erscheinungen waren nicht schwer, obwohl die Kranken zur Vermeidung größerer Gewichtsabnahme die gewöhnliche Krankenkost nur ohne Fleisch bekamen (40 Kal. pro Kilogramm Körpergewicht). In den meisten Fällen nahm das Körpergewicht sogar zu, sie verliefen so leicht, daß sie unter anderen Umständen vielleicht gar nicht als Typhus erkannt worden wären. *Stettner.*

**Versuche mit hochkalorischer Kost bei der Typhusbehandlung der Kinder.** Von *L. E. la Fetra* und *Louis C. Schröder.* Alb. med. Ann. 1915.

In der großen Mehrzahl der Fälle war es möglich, durch eine kalorisch ausreichende Kost das Körpergewicht der Kinder zu erhalten und selbst zu vermehren. Die hochkalorische Diät verbessert das Allgemeinbefinden, beugt ernsten nervösen Symptomen vor und vermindert die Gefahren der Krankheit und ihrer Komplikationen. Die Diät bestand in der gewöhnlichen Krankenkost, an Stelle der gebräuchlichen Fleichgaben wurde nur Hühnerfleisch verabreicht, selbst während des Fieberstadiums wurden 50—70 Kal. pro 1 kg Körpergewicht gegeben. *Stettner.*

**Der Versuch einer neuen Meningitisbehandlung mit Silberpräparaten.** Von *Georg Wolff.* (Aus dem Festungslazarett I. S. Posen.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 50.

Die Meningitis epidemica ist im wesentlichen eine Lokalinfektion. Deshalb erscheint es aussichtsreich, am Herde der Infektion selbst mit möglichst spezifischen Mitteln anzugreifen. Nachdem die intralumbale Serumtherapie bisher keine ausreichenden Erfolge gezeitigt hat, dürfte der Versuch, chemische Agentien zur Lokalbehandlung heranzuziehen, gerechtfertigt sein. Aus diesen Gesichtspunkten heraus schlägt der Verf. eine intralumbale Behandlung mit 0,2 proz. Protargollösung vor (je 10 ccm nach erfolgter Rückenmarksanästhesie). Verf. berichtet über 5 geheilte, nach diesem Verfahren behandelte Fälle. *Erich Klose.*



V.

(Aus der Universitätskinderklinik zu Berlin.)

# Quantitative Urobilinogenbestimmungen im Stuhl bei den Anämien der Kinder.

Von

Dr. E. GLANZMANN.

## I. Blutzerfall, Galle und Urobilin.

Es ist ein Postulat der physiologischen Chemie, die Gallenfarbstoffe vom Blutfarbstoff abzuleiten. Wir kennen keine andere Quelle außer etwa noch den Myohämatinen, den roten Farbstoffen der Muskeln, welche Zersetzungsprodukte liefern, die jenen des Hämoglobins gleichen ohne mit dem Bluthämatin identisch zu sein. Allein französische Autoren wie *Ménétrier* und *Aubertin*, *Camus und Pagniez* haben darauf hingewiesen, daß bei schweren hämolytischen Anämien das Muskelhämoglobin eine sehr weitgehende Unabhängigkeit vom Blutfarbstoff besitzt, so daß sie bei schwersten Anämien oft eine abnorm farbstoffreiche Muskulatur fanden und die Frage einer Deviation der hämoglobiniferen Funktion des Organismus aufwarfen. Aus solchen Erfahrungen geht jedenfalls soviel hervor, daß bei hämolytischen Anämien eher eine kompensatorische Vermehrung des Muskelhämoglobins eintritt als ein vermehrter Zerfall, der zu einer erhöhten Gallenfarbstoffproduktion führen würde.

Die Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff können wir an Blutextravasaten der Haut Schritt für Schritt verfolgen. Wir sehen, wie die erst roten Flecken allmählich eine blaugrüne Farbe annehmen, die von den Rändern aus schließlich in ein bräunliches Gelb übergeht. *Virchow* machte zuerst auf die Entstehung dieser gallenfarbstoffähnlichen Pigmente außerhalb der Leber aufmerksam. *Langhans* hat dann die Frage näher studiert und gefunden, daß besonders Tauben sich zu Experimenten nach dieser





Richtung gut eignen. Schon nach 2—3 Tagen nach der subkutanen Injektion von Blut nimmt der Blutkuchen, besonders an der Oberfläche eine grüne Farbe an. Gleichzeitig treten von der Oberfläche etwas entfernt sogenannte Hämatoidinkristalle auf, welche sich vom Hämatin und dem Hämin durch den Verlust des Eisens unterscheiden und sich in ihrem Verhalten den Bilirubinkristallen annähern. An der Oberfläche des Blutkuchens verschwinden diese Kristalle, sie lösen sich offenbar auf. Die umgebenden grünen Membranen, sowie die Oberfläche des Blutkuchens geben nun, wie *Langhans* sehr anschaulich schildert, die charakteristische *Gmelin*sche Gallenfarbstoffreaktion in Form der bekannten Farbenskala. Auch *Quincke* betont die Regelmäßigkeit, mit der sich beim Hunde Gallenfarbstoff in Blutextravasaten bildet.

Einen neuen Weg haben *Brugsch* und *Yoshimoto*, *Brugsch* und *Kawashima* beschritten, um die Umwandlung von Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff zu beweisen. Sie operierten am Gallenfistelhund und fanden, daß subkutan injiziertes Hämatin und Hämin fast quantitativ in Form von Bilirubin ausgeschieden wird. Es folgt daraus weiter die wichtige Tatsache, daß bei der Umwandlung des Hämatin in Bilirubin das Hämatoporphyrin keine wesentliche Rolle als Zwischenstufe spielt. Subkutan eingespritztes Hämatoporphyrin wird fast ganz als solches wieder ausgeschieden. *Brugsch* und *Yoshimoto* nehmen daher an, daß die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Gallenfarbstoff direkt nach folgender Formel vor sich gehe:

$$C_{32} H_{32} N_4 O_4 Fe + 2 H_2 O - Fe = C_{32} H_{36} N_4 O_6.$$

Wie einleuchtend auch diese Beobachtungen und Experimente die Umwandlung des Blutfarbstoffs in Bilirubin zu begründen scheinen, so ist doch zu bemerken, daß es bisher noch nicht gelungen ist, die Umwandlung im Reagenzglas Molekül für Molekül zu leiten.

Die nahe chemische Verwandtschaft des Hämins mit dem Bilirubin ist bewiesen durch die sehr ähnliche Molekularformel und das gleiche Molekulargewicht, welches um 600 herum liegt, so daß die Möglichkeit eines Überganges von einem Molekül Hämin in ein Molekül Bilirubin gegeben ist.

Die Arbeiten *Nenckis* und *Zaleskis*, *William Küsters* und *Pilotys* haben uns weitere bedeutsame Einblicke in den Bau des Hämin- und Bilirubinmoleküls eröffnet und den chemischen Zusammenhang zwischen Blut- und Gallenfarbstoff bewiesen durch weiteren



Abbau des Hämins auf der einen, des Bilirubins auf der anderen Seite und durch Analyse der entstehenden Zersetzungsprodukte.

Das Oxyhämoglobin ist ein zusammengesetzter Eiweißkörper, ein *Proteid*. Es besteht aus 2 Gruppen, aus einem eigentlichen Eiweiß vom Charakter der Histone, welches sich bei weiterem Abbau in lauter Aminosäuren zerlegen läßt und aus einer besonderen, der sogenannten prosthetischen Gruppe, dem Hämatin, beziehungsweise Hämochromogen, welche sich wesentlich aus 4 Pyrrolringen aufbaut.

Aus Oxy-, Met- und reduziertem Hämoglobin entsteht bei Sauerstoffzutritt durch Laugen oder Säuren alkalisches oder saures *Hämatin* (*Maly*) $C_{34} H_{33} O_5 N_4 Fe$. Es enthält Eisen in Form der Ferri-Verbindung.

Bei Gegenwart von Salzsäure oder Chloriden bildet sich bei Einwirkung konzentrierter Säuren das *Hämin* ($C_{34} H_{34} O_4 N_4 Fe Cl$), welches man in Form der sogenannten *Teichmann*schen Kristalle leicht als chemisch reines Produkt erhält.

Das Hämatin, beziehungsweise Hämin baut sich wesentlich aus 4 Pyrrolkernen auf, so daß wir etwa folgende Strukturformel entwerfen können:

```
CH3 — C — C — CH — C(OH)—C = C—C(OH) HC—C—C—CH3¹)
      ‖    ‖    \__O__/      |   |   \___O___/    ‖   ‖
 H — C    C — H              |   |               H C  C H
     \    /                  |   |                 \ /
       N                                           N H
       N  > Fe — OH (Cl)    CH2 CH2                N H .
      / \                    |   |                 / \
   HC    CH                  |   |               H C  C H
    ‖    ‖                   |   |                ‖    ‖
CH3 — C—C—CH = CH ———————— C = C—CH = CH — C—C — CH3
```

Durch Einwirkung von Bromwasserstoff und Eisessig auf *Hämin* gelingt es, das Eisen zu eliminieren. Es entsteht dadurch das *Hämatoporphyrin* ($C_{34} H_{38} N_4 O_6$). Durch weitergehende Reduktion (Eisessig und Jodwasserstoffsäure) erhält man nach *Nencki* und *Zaleski* eine Basen- und eine Säurefraktion. Die Basenfraktion bildet das sogenannte Hämopyrrolgemisch, die Säurefraktion setzt sich aus Hämopyrrolcarbonsäuren zusammen. Nach *Piloty* handelt es sich um folgende Körper:

---

[1]) Siehe Abderhaldens biochemisches Handlexikon B. 6.

1. Hämopyrrol $C_{18} H_{13} N$
= Dimethyläthylpyrrol

```
CH3 — C — C — CH2 — CH3
      ‖   ‖
      C   C
       \ /
       NH
```

2. Hämatopyrrolidinsäure $C_{17} H_{28} N_2 O_2$, bestehend aus einem nach Pyridin riechenden Öl und Acidum hämopyrrolcarbonicum.

3. Acidum haemopyrrolcarbonicum z. B. vom Typus

```
CH3 — C — C — CH2 — CH2 — COO H
      ‖   ‖
  H — C   C — CH3
       \ /
       NH
```

Die Hämopyrrolcarbonsäuren lassen sich durch Oxydation in Hämatinsäuren überführen:

```
CH3 C  = C — CH2 — CH2 — COOH
     |   |
O  = C   C = O
      \ /
      NH

CH3 — C  = C — CH2 — CH2 — COOH
       |   |
 O  =  C   C = O
        \ /
         O
```

Wie man sieht, geht hier der chemische Abbau über das Hämatoporphyrin. Nicht so im Organismus, in welchem das Hämin sich anscheinend direkt in Bilirubin umwandelt.

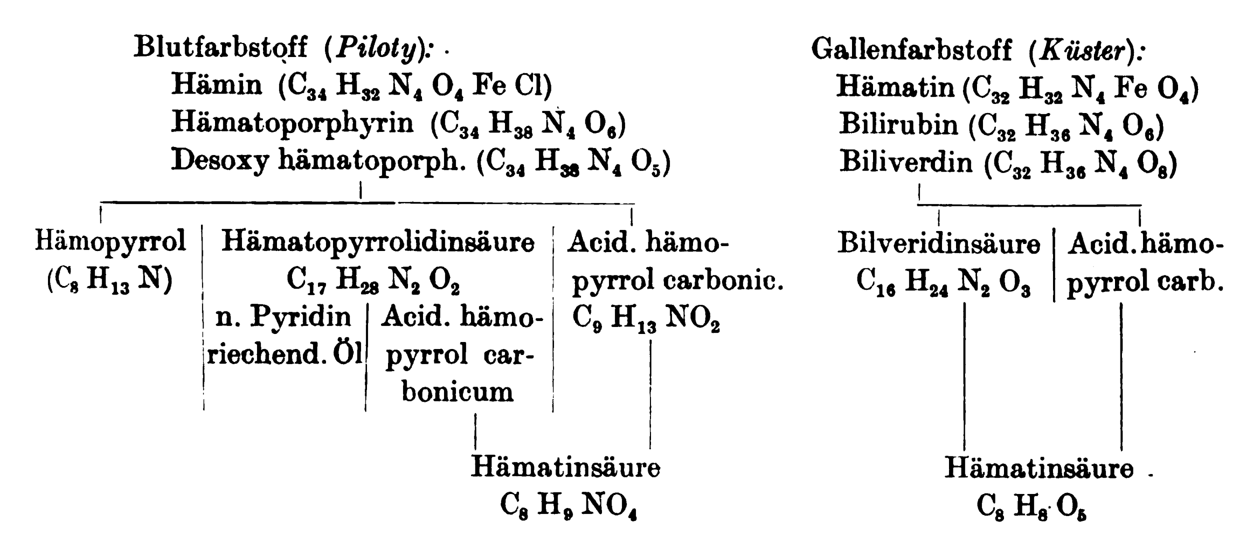
Unterwerfen wir in gleicher Weise das *Bilirubin* beziehungsweise *Biliverdin* der Aufspaltung, so tritt zunächst keine totale Zertrümmerung auf, sondern Spaltung in Biliverdinsäure und Hämophyrrolcarbonsäure. Aus beiden lassen sich durch Oxydation Hämatinsäuren darstellen.

Wir kommen daher auf Grund der chemischen Untersuchungen zu dem Schluß, *daß sowohl Hämin als Bilirubin sich in identische Zersetzungsprodukte zerlegen lassen.* Unterschiede in den eigentlichen Farbstoffkernen sind damit jedoch noch nicht ausgeschlossen, wenn auch unwahrscheinlich gemacht.

*Zoja* hat die Resultate der chemischen Aufspaltung des Hämins und des Bilirubins in der folgenden instruktiven Tabelle einander gegenübergestellt:








Sehr nahe verwandt sind interessanter Weise die grünen Blattfarbstoffe. *Schunk* und *Marschlewski* haben die nahen Beziehungen von Phylloporphyrin und Hämatoporphyrin aufgedeckt. Dieses ist eigentlich nur ein Dioxyphylloporphyrin. Durch Anlagerung von Eisen entsteht ein dem Hämin ähnlicher Körper (*Marschlewski*). Phylloporphyrin ist mit dem Imid der dreibasischen Hämatinsäure identisch. Wie aus dem Hämatoporphyrin gewinnt man aus Phylloporphyrin Hämopyrrol undHämatinsäuren.

Die Pyrrole, welche, wie wir gesehen haben, die wichtigste Rolle sowohl im Hämin, wie im Bilirubin, wie im Chlorophyll spielen, haben nun eine Reihe von Reaktionen gemeinsam, durch welche sie sich leicht nachweisen lassen. *Sämtliche Pyrrole, die mindestens eine freie H-Gruppe an einem Ring C-Atom enthalten, geben mit dem Dimethylamino-benzaldehyd die bekannte Ehrlichsche Reaktion in Form einer intensiven Rotfärbung in der Kälte, welche durch Erwärmen noch intensiver wird* (*O. Neubauer*).

*Nencki* machte die Beobachtung, daß das Hämopyrrol aus Hämin, das sich aus dem Reduktionsgemisch abdestillieren läßt, nach zweitägigem Stehen an der Luft sich rot färbt und nun mit *Zinkchlorid fluoreszierende Salze* bildet. Ebenso fand *Zaleski*, daß aus Tieröl (Ol. dipelii) dargestelltes Pyrrol nach Destillation und Oxydation an der Luft grüne Fluoreszenz mit Zinkchlorid gab; ferner zeigte es charakteristische spektrale Eigenschaften (Absorptionsstreifen bei b und F).

Die farbigen Oxydationsprodukte des Pyrrols gaben auch in alkalischer Lösung mit Kupfersulfat leichte Rotfärbung (*Biuretreaktion Bogomolow*).

Injizierte *Nencki* Kaninchen Hämopyrrol subkutan, so ließen sich nach wenigen Stunden im Urin alle diese Reaktionen nachweisen.

Auf Grund dieser Ergebnisse vermutete *Nencki*, daß im Organismus die Reduktion des Blutfarbstoffs bis zum Hämopyrrol gehe, welches die Muttersubstanz des Urobilins darstelle. Es würde demnach aus 4 Molekülen Hämopyrrol das Urobilin im Organismus wieder synthetisiert. In der Tat sind die oben erwähnten Proben identisch mit den Urobilinogen- und Urobilinreaktionen der Klinik.

Wie wir betont haben, handelt es sich dabei um Gruppenreaktionen, die verschiedenen ähnlich konstituierten Körpern zukommen. Es ist bis jetzt niemals gelungen, das Urobilin chemisch rein darzustellen. Ich will hier nur bemerken, daß das Urobilin nicht identisch mit Hämorpyrrol sein kann, denn es läßt sich nicht durch Destillation aus dem Urin entfernen. Ferner ist das Urobilin nicht identisch mit dem Hydrobilirubin *Malys*. Denn in dem Hydrobilirubin fanden sich 9,22 pCt. Stickstoff, während *Hopkins* und *Garrod* in sehr genauen Analysen nur 4,11 pCt. Stickstoff im Urobilin feststellten. *Fischer* kam neuerdings auf Grund von Analysen des Urobilins der Fäzes dazu, das Sterkobilin als ein Gemisch eines stickstoffhaltigen Körpers mit einer stickstofffreien Gallensäure oder einem Cholesterinderivat aufzufassen. Durch Reduktion des Bilirubins mit Natriumamalgam gelangte er mit *Meyer-Betz* zu einem kristallinischen Körper, den er Hemibilirubin nannte und auf Grund kristallographischer und spektraler Eigenschaften mit einem ähnlichen Körper, den die Autoren aus Urin darstellten und als Urobilinogen auffaßten, identifizierte. Es ist damit natürlich noch nicht gesagt, daß außer dem Hemibilirubin nicht noch andere Urobilinogene im Urin bestehen.

Welches nun auch die Natur des Urobilins oder Urobilinogens sei, so interessiert uns hier vor allem, daß wir mit dem positiven Ausfall dieser Reaktionen in den Exkreten des Körpers sehr innige Relationen zu einem gesteigerten Blutzerfall finden. Das beweisen Experimente und viele klinische Erfahrungen.

Bisher wurde fast ausschließlich die *Urobilinurie* berücksichtigt. Bei Vergiftung mit Toluylendiamin, bei intravenöser Infusion destillierten Wassers oder hämolytischen Serums, bei der Transfusion defibrinierten Blutes, also bei Zuständen experimentell erzeugten gesteigerten Blutzerfalls wurde Urobilinurie beobachtet.

Besonders lehrreich sind für die Klinik wieder Fälle, in denen



es zu Blutergüssen in die Gewebe kommt, wonach wieder Urobilinurie auftreten *kann*, nicht *muß*.

So diagnostizierte *Dick* einen Fall von Haematocele retrouterina gestützt auf eine massenhafte Urobilinurie. Die Diagnose wurde durch Punktion bestätigt. Beweisend wurde der Fall durch das Auftreten erneuter Urobilinurie im Anschluß an abermalige Blutung in den Sack infolge aufgetretener Menstruation.

*E. v. Bergmann* fand Urobilinurie bei intrakraniellen Blutungen so häufig, daß er ihr, besonders wenn Fieber fehlte, eine große diagnostische Bedeutung zumißt. Die Urobilinurie nahm mit fortschreitender Resorption des Exsudates zu und schwand wieder nach Beendigung derselben, wonach Heilung eintrat.

*Hildebrandt* hat mit Recht den Einwand gemacht, daß die Urobilinurie meist nicht die Pigmentquelle anzeigt, sondern Begleitsymptom derjenigen Grundkrankheit ist, in deren Verlauf es zu apoplektischen Zwischenfällen kommen kann: Herz- und Kreislaufkrankheiten, Nierenveränderungen, Lues, Leberzirrhose, welche an und für sich Urobilinurie machen, welche dann allerdings durch ein vermehrtes Farbstoffangebot noch verstärkt wird. Die Urobilinurie würde somit immer auf eine konkomitierende Leberschädigung, eine Störung der oxydativen Fähigkeit, wie *Brugsch* meint, zu beziehen sein. Die normale Leber vermag auch ein beträchtlich erhöhtes Farbstoffangebot zu erledigen, ohne daß es zu Urobilinurie zu kommen braucht. Daraus erklären sich die zahlreichen widersprechenden Befunde. Gehirnblutungen, umfangreiche Hauteckchymosen, wie ich mich in mehreren Purpurafällen überzeugte, Blutungen im Magendarmkanal brauchen nicht mit Urobilinurie einherzugehen. Solche Befunde sprechen auch gegen die histiogene Theorie der Urobilinentstehung; denn würde das Urobilin im Gewebe entstehen und als solches zur Resorption gelangen, so wäre, wenn es im großen Kreislauf mit Umgehung der Leber zirkuliert, bei der leichten Diffusionsfähigkeit nicht einzusehen, weshalb es nicht durch die Nieren ausgeschieden wird. Wir müssen daher annehmen, daß auch Blutungen in die Gewebe zu einer vermehrten Bilirubinbildung in der Leber führen. Die pleiochromische Galle wird im Darm reduktiven Prozessen unterworfen; aus dem Bilirubin entsteht entsprechend mehr Urobilinogen, welches wohl zum größten Teil resorbiert und von der gesunden Leber weiter verarbeitet, zu einem kleineren Teil mit den Fäzes ausgeschieden wird.

***Kommt es zu Urobilinurie, so müssen wir stets in erster Linie auf eine Leberschädigung schließen, welche dafür verantwortlich zu***



*machen ist, daß die Leber dem Übertritt des Urobilins in den allgemeinen Kreislauf keinen Damm mehr entgegenzusetzen vermag, so daß es im Urin zur Ausscheidung gelangt. Folgerichtig dürfen wir aus dem Fehlen der Urobilinurie nicht schließen, daß ein vermehrter Blutzerfall nicht besteht.*

Von solchen Beobachtungen gingen die vorliegenden Untersuchungen aus; denn es war mir aufgefallen, wie selten bei gewissen Anämien der Kinder, die nach dem hämatologischen und pathologisch-anatomischen Befund als hämolytische Anämien aufzufassen sind, Urobilinurie gefunden wird. *Kleinschmidt* hat in seiner Arbeit über die alimentäre Anämie an einem größeren Material dieselbe Beobachtung gemacht. Unter 11 eigenen Beobachtungen verschiedener Kinderanämien fand ich nur 2 mal Urobilinurie wohl infolge infektiöser Komplikationen (Drüsenabszeß, chronische Pneumonie).

Es ist daher notwendig, um über den Blutumsatz ein Urteil zu gewinnen, den Urobilinogengehalt der Fäzes zu bestimmen. Dies kann ich an Hand zweier selbst beobachteter Fälle beweisen, bei denen Urobilinurie fehlte, erhöhte Urobilinogenwerte im Stuhl dagegen einen grobklinisch, beziehungsweise pathologisch-anatomisch nachweisbaren vermehrten Blutzerfall nach Blutungen ins Gewebe anzeigten.

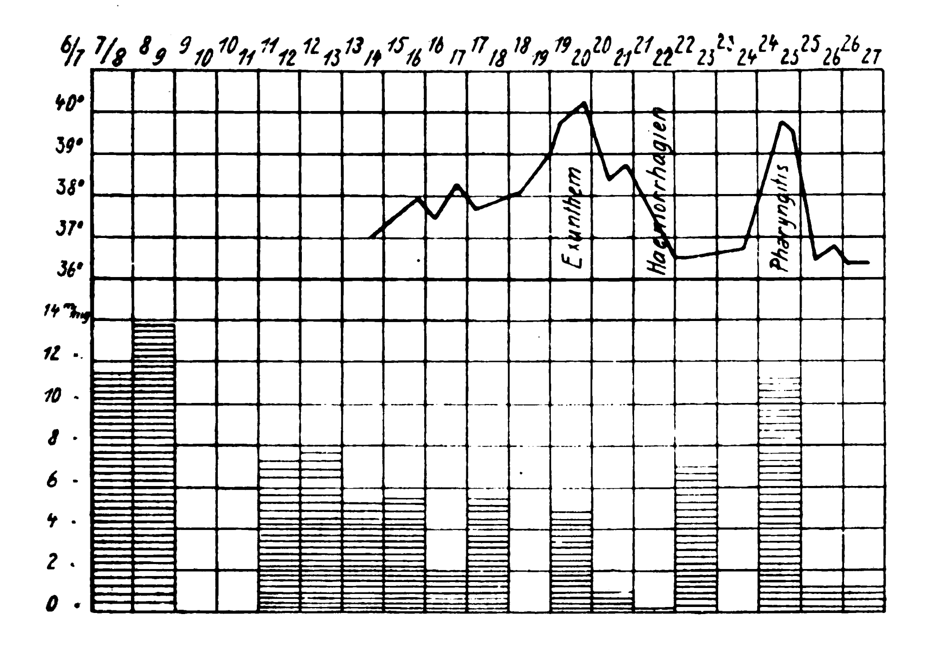
**Beobachtung 1.** Es handelt sich um ein 1 jähriges Kind, Walli K., welches wegen alimentärer Anämie in der Kinderklinik der Charité behandelt wurde. Unter rein diätetischen Maßnahmen heilte die Anämie rasch. Da erkrankte das Kind an Masern. Während der ganzen Fieberperiode sanken die vorher relativ hohen Urobilinogenwerte im Stuhl kontinuierlich weiter bis auf kaum nachweisbare Reste ab, trotzdem das Fieber am Tage vor dem Ausbruch des Exanthems über 40° stieg. Da wurde am Tage der kritischen Entfieberung das Exanthem stark hämorrhagisch. An den folgenden Tagen schnellten bei afebrilen Temperaturen die Urobilinogenwerte im Stuhl rasch beträchtlich in die Höhe, um nachher ebenso rasch wieder abzufallen ohne daß es zu Urobilinurie kam, offenbar, weil eine Leberschädigung nicht bestand.

Es stimmt diese Beobachtung überein mit den Untersuchungen von *Rach* und *Reuß* über die Urobilinurie bei Masern. Sie untersuchten 51 Fälle. In 8 pCt. fehlte die Urobilinurie, und zwar immer bei den Kindern der jüngsten Altersstufe wie in unserem Fall. Offenbar hat hier die Leber noch eine größere Akkommodationsbreite an gesteigerte Anforderungen.

*Typisch ist die Zeit des Auftretens der Urobilinurie. Sie fällt fast immer mit dem Temperaturabfall zusammen*, am häufigsten am 4.—6. Tag nach Auftreten des Exanthems, so daß das Exanthem seinen Höhepunkt immer schon überschritten hat und im Abblassen



begriffen ist. Unsere Beobachtung erklärt uns dies Verhalten. Denn gerade in der Rückbildungsperiode bei im übrigen vollkommen normal verlaufenden Masern kommt es ziemlich häufig zu wirklichen Blutaustritten an der Stelle der Masernflecken. Der zur Resorption gelangende Blutfarbstoff führt zu einer Pleiochromie der Galle, zu vermehrtem Urobilinogengehalt des Stuhles und bei gleichzeitiger Leberschädigung zu Urobilinurie. Ob es in gewissen Fällen zu einer Urobilinbildung in den hämorrhagischen Flecken selbst und dadurch ohne Leberschädigung zur Urobilinurie kommt, muß dahingestellt bleiben. Das Wesentliche ist jedenfalls das erhöhte Farbstoffangebot infolge der Hautblutungen.




**Beobachtung 2.** Richard F., 5 Monate alt, aufgenommen in die Kinderklinik der Charité am 13. IX. 1915. Gestorben 27. XI. 1915. Gewicht 4750 g.

Das schwächlich geborene Kind begann vor 3 Wochen ohne äußeren Grund zu erbrechen. Daraufhin wurde die Nahrung häufig gewechselt, aber immer wieder trat nach einigen Tagen freien Intervalls Erbrechen auf. Einmal bekam das Kind nachts plötzlich einen Krampfanfall von 20 Minuten Dauer. Arme und Beine wurden ausgestreckt, steif gemacht, fühlten sich kalt an. Zuckungen durchblitzten den kleinen Körper. Seither wiederholten sich öfter ähnliche Anfälle; sie wurden von lautem Stöhnen und Aufschreien und Ausschlagen mit den Füßen begleitet.

Die Nahrung nahm das Kind zuletzt wieder gut; das Erbrechen ließ nach. Gleichwohl war das Körpergewicht im Sinken begriffen.

*Status:* Kind in reduziertem Ernährungszustand. Verminderter Turgor des Unterhautzellgewebes. Fettgewebe schlaff. Muskulatur gering. Hautfarbe normal. Keine Ödeme oder Exantheme.

Hals- und Axillardrüsen erbsengroß. Cubitaldrüsen beiderseits palpabel. Inguinaldrüsen erbsengroß.

*Reflexe:* Patellarreflex lebhaft. Bauchdeckenreflex vorhanden, Achillesreflexe ebenfalls.

Facialisphänomen —; Peroneusphänomen +.

Kopfumfang 42 cm. Große Fontanelle fast 3 Querfinger breit. Die Nähte klaffen. Auf dem behaarten Kopf ein seborrhoisches Ekzem.

Thorax: Auftreibung der Rippenknochen-Knorpelgrenze. Keine Deformitäten. Herz: Töne laut, gut begrenzt. Aktion regelmäßig. Pulmones: Sonorer Schall. Reines Vesiculärathmen. Thoraxumfang 38 cm.

Abdomen etwas aufgetrieben. Leber und Milz ohne Besonderheiten.

Urin: Albumen-Spur. Sediment: Salze, Epithelien. *Urobilinogen* in der Kälte *negativ*, beim Erwärmen schwache Rotfärbung.

Pirquet —; Wassermann zweifelhaft.

*Verlauf:* Auch in der Klinik trat wiederholt Erbrechen auf. Hin und wieder Fieber bis 39°. Der Kopfumfang wuchs von 42 bis auf 45,2 cm. um dann terminal wieder bis auf 42,8 cm abzunehmen. Die wiederholt ausgeführte Lumbalpunktion ergab bei mäßig erhöhtem Druck einen vollständig klaren Liquor. Unmittelbar nach der Punktion sank die große Fontanelle jeweilen nur wenig ein, um sehr bald wieder die alte Vorwölbung und Spannung zu erreichen. Leider wurde beim Eintritt keine Blutuntersuchung vorgenommen. Aber in wenigen Tagen wurde das Kind sichtlich anämisch. Das Hämoglobin sank bis auf 25 pCt. A.; die Erythrocyten auf 1 230 000; die Leukozyten zählten 5200, davon 42,6 pCt. Polynukleäre, 50 pCt. Lymphozyten, 2,4 pCt. Eosinophile, 3,7 pCt. große Mononucleäre, 1,2 pCt. Normoblasten. Das rote Blutbild zeigte wesentlich Hypochromie, Poikilocytose, Anisocytose mäßigen Grades.

Der alkalische geformte hellbraune Stuhl (Ernährung 300 Milch: 300 Mehl + Malzextrakt) wurde auf Urobilinogen untersucht und die quantitative Bestimmung im Spektrophotometer vorgenommen; sie ergab den enormen Wert von 0,088 g, während nach der *Stadelmann*schen Zahl (7 mg pro Kilogramm Körpergewicht) bei einem Gewicht von 4750 g die theoretisch zu berechnende gesamte Gallenfarbstoffmenge überhaupt auf bloß 0,033 g zu veranschlagen war. Es mußten hier *ganz außergewöhnliche Verhältnisse* vorliegen. Dabei ließ sich in dem bei künstlicher Beleuchtung aufgefangenen und untersuchten Urin *keine Urobilinogenurie* nachweisen.

Wie ließen sich alle diese Symptome kombinieren? Ein 5 Monate altes Kind erkrankt mit Erbrechen, das man als ein zerebrales auffassen mußte. Diese Annahme wurde weiter bestätigt durch anfallsweise auftretende Krämpfe, durch die sicht- und fühlbaren Veränderungen am Schädel und an der großen Fontanelle, welche auf eine Vermehrung des Schädelinhaltes hinwiesen. Das Verhalten der Fontanelle bei der Lumbalpunktion sprach dafür, daß keine Kommunikation bestand zwischen dem raumvermehrenden Agens in der Schädelhöhle und dem Arachnoidalsack des Rückenmarks. Auf eine neue Fährte führte die Beobachtung der akut auftretenden Anämie, die man wohl als eine posthämorrhagische auffassen mußte.



Die Urinuntersuchung ließ im Stich insofern, als *keine Urobilinurie* bestand. Eine Blutung nach außen war nie beobachtet worden. *Aber im Stuhl ließen sich so hohe Urobilinogenwerte nachweisen, daß man den Schluß ziehen mußte, daß nur ein erheblicher Bluterguß, den man auf Grund der übrigen Symptome in die Schädelhöhle lokalisierte, den ganzen Symptomenkomplex erklären konnte. Demnach wurde die klinische Diagnose auf Pachymeningitis haemorrhagica* gestellt.

Das Kind starb am 27. XI. 1915.

*Sektionsbefund:* Schwere Kachexie. Schwere *Pachymeningitis productiva interna*, besonders an der Konvexität und in den mittleren Schädelgruben. Große Ansammlung von fast klarer seröser Flüssigkeit zwischen dem äußeren und inneren Blatt der pachymeningitischen Membranen, besonders in der Schläfengegend beiderseits. Ausgedehnte Fibrinausscheidungen und leichte Blutungen, alte Pigmentierungen besonders in der hinteren Schädelgrube. Kompression des Gehirns; ausgeprägter hydrocephalischer Schädel. Soor im Ösophagus. Leichte Schwellung der mesenterialen Lymphdrüsen. Mittelschwere Anämie. Leber und Milz ohne Besonderheiten.

Bakteriologischer Befund: Meningen-Streptokokken. Herzblut-Verunreinigung.

Die Sektion bestätigte somit vollkommen die klinische Diagnose. Das Blut war allerdings fast vollkommen resorbiert und durch seröse Flüssigkeit ersetzt, aber alte Pigmentierungen und leichte Blutungen verrieten noch die frühere hämorrhagische Natur des Ergusses.

Diese beiden Fälle sind sehr bemerkenswert, weil sie ad oculos demonstrieren, daß in der Tat eine Relation zwischen einem vermehrten Blutzerfall und einer vermehrten Urobilinogenausscheidung im Stuhl besteht. Sie sprechen auch gegen die hepatogene Theorie der Urobilinentstehung, welche annimmt, daß die pathologische Leber statt Bilirubin das leichter darzustellende Urobilin ausscheide (*Hayem*). Denn würde es sich bei der vermehrten Urobilinausscheidung um eine pathologisch veränderte Leber handeln, so wäre in erster Linie bei dem übermäßigen Farbstoffangebot eine massive Urobilinurie zu erwarten gewesen, welche in diesen Fällen fehlte. Übrigens wurde im zweiten Fall, der zur Autopsie kam, eine Leberveränderung nicht gefunden.

Zu ähnlichen Schlüssen ist neuerdings *O. H. Robertson* gekommen. Er untersuchte das Verhalten des Urobilingehalts der Fäzes (nach einer anderen, der sogenannten Verdünnungsmethode)



im Verlauf der perniziösen Anämie vor und nach der Splenektomie. Er fand, daß der vor der Operation hohe Urobilingehalt nachher stark absank, daß eine neue Verschlimmerung sich in erster Linie in einem Anwachsen der Urobilinzahlen äußerte, noch bevor irgend eine Veränderung in der Zahl der Roten und im sonstigen Blutbefund sicht zeigte. Auch die Bluttransfusion führte zu einer vorübergehenden Vermehrung der Urobilinausscheidung im Stuhl. Danach kommt *Robertson* zu dem Schluß, daß bei der perniziösen Anämie die Urobilinbestimmung im Stuhl das genaueste Maß für den Blutzerfall abgibt, welches am besten den Verlauf der Krankheit und den Effekt der Behandlung widerspiegelt.

Es erübrigt uns noch, diese Relationen zwischen vermehrter Urobilinogenausscheidung im Stuhl und gesteigertem Blutumsatz zahlenmäßig zu fassen. Hier zeigt sich nun gleich eine große Schwierigkeit, das Verhältnis der ausgeschiedenen Urobilinogenmenge zur Größe der Gallenfarbstoffsekretion festzulegen, da offenbar je nach der mehr oder weniger guten Resorption eine wechselnde Menge des ausgeschiedenen Gallenfarbstoffs als Urobilinogen im Stuhl erscheinen muß. *Eppinger* und *Charnas*, welche bisher bei normalen Erwachsenen die höchsten Urobilinogenwerte fanden (0,13 g p. die, *Friedrich Müller* immer unter 0,1), berechnen die Resorptionsgröße auf 74 pCt., vorausgesetzt, daß nicht neben dem Urobilinogen noch andere Abbauprodukte der Gallenfarbstoffe eine Rolle spielen und das Urobilin nicht in niedrigere Produkte umgesetzt wird.

Für das Kindesalter liegen wahrscheinlich die Resorptionsverhältnisse günstiger, so daß wohl 80—90 pCt. der Rückresorption unterliegen dürften. Was mit dem resorbierten Urobilinogen geschieht, ist immer noch nicht aufgeklärt, aber aus teleologischen Gründen erscheint es mir wahrscheinlich, daß dieses Urobilin wieder zum Aufbau von Blutfarbstoffen verwendet wird.

Für die täglich ausgeschiedene Gallenfarbstoffmenge beim Kinde haben wir infolge fehlender Untersuchungen der Leichengallen keine direkten Anhaltspunkte. *Noël-Paton* fand in der Galle des Erwachsenen 0,04—0,13 pCt. Gallenfarbstoff. Diese Werte würden gut übereinstimmen mit der *Stadelmann*schen Zahl, welche beim Hund auf 7 mm g Gallenfarbstoff pro Kilogramm Tier in 24 Stunden festgelegt wurde. Für ein Kind gegen Ende des ersten Lebensjahres mit einem Gewicht von 8000 g würde danach der Gallenfarbstoff im Maximum auf 0,056 g zu veranschlagen sein.

Berechnen wir das Resorptionsverhältnis auf 90 pCt., so würden 0,005 g Urobilinogen noch maximale Normalwerte darstellen.

Aus dem Urobilinogenwert im Stuhl schließen wir unter Zugrundelegung des Resorptionsverhältnisses auf die Gallenfarbstoffmenge. Aus dem Bilirubinwert schließen wir auf die Menge des zerstörten Hämatins, wobei auf 0,9 Bilirubin 1 g Hämatin kommt. Legen wir die oben berechnete Gallenfarbstoffmenge von 0,056 g zugrunde, so würden diese einer Hämatinmenge von 0,062 entsprechen. 4 g Hämatin entstehen aus 100 g Hämoglobin. 0,062 Hämatin würden somit 1,55 g Hämoglobin verbrauchen und da das Blut 14 pCt. Hämoglobin enthält, bei einem Normalgehalt von 65 pCt. eine tägliche Blutmenge von 17 g. Die Gesamtblutmenge eines Kindes von 8000 g beträgt $^1/_{15}$ des Körpergewichts (n. *Müller*) = 533 g. Nach dieser Berechnung kommen wir somit zu dem Schluß, daß in ungefähr 30 Tagen die gesamte Blutmenge umgesetzt wird, täglich 3,4 pCt., was mit den Berechnungen anderer Autoren gut übereinstimmt (*Brugsch* 5 pCt., *Tigerstedt* 2 pCt. der Gesamtblutmenge). Nach *Schultz* verschwinden die letzten Teile transfundierten Blutes gerade nach 30 Tagen.

Unsichere Faktoren in der Berechnung sind jedoch noch das Resorptionsverhältnis des Urobilinogens und die Größe der täglichen Gallenfarbstoffausscheidung beim Kind, so daß wir es uns vorläufig versagen müssen, allzusehr auf diese Berechnung des „Mauserungskoeffizienten" des Blutes zu pochen. Es handelt sich vorläufig vor allemdarum, Vergleichswerte zu finden.

## II. Zur Methodik.

Die Farbe der Stühle rührt nicht vom Urobilin her, wie vielfach angenommen wird. Vielmehr bedingen mit der Nahrung aufgenommene Farbstoffe vielfach die Stuhlfärbung. Gerade im Kindesalter tritt dies sehr scharf hervor. Braune Stühle nach Mehlnahrung; Grünfärbung nach Kamillentee oder viel Chlorophyll enthaltender Kost (Spinat) usw. Die grau-weißen Stühle bei ausschließlicher Milchernährung verdanken ihr Aussehen der nicht übertünchten Eigenfarbe der Kalkseifen. Gerade diese scheinbar acholischen Stühle sind, wie *Langstein* gefunden hat, oft am reichsten an Urobilinogen. Aber sicherlich sind sie nicht durch das farblose Urobilinogen weiß gefärbt.

Die Stühle wurden möglichst vor Belichtung geschützt aufgefangen und aufbewahrt, wenn auch eine kurz dauernde Belichtung nicht immer zu vermeiden war. Saure Stühle, ferner viel

Chlorophyll enthaltende wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, da in ihnen das Urobilinogen zerstört wird.

Alle Operationen zur Extraktion des Urobilinogens wurden im Dunkelzimmer vorgenommen. Die Tagesmenge des Stubles wurde gewogen und mit der 10—20 fachen Menge Wasser zu einer möglichst homogenen Mischung verrieben, mit gesättigter Ammoniumcarbonatlösung stark alkalisch gemacht und gut durchgerührt. Von dieser Aufschwemmung wurden 20—50 ccm so lange mit Petroläther oder Ligroin im Schütteltrichter extrahiert, bis der Extrakt auch nach längerem Abwarten keine Aldehydreaktion mit folgendem Reagens mehr gab: einer kalt gesättigten ätherischen Lösung von Dimethylaminobenzaldehyd, welche jeweilen mit 3 Tropfen eines mit trockenem Salzsäuregas gesättigten absoluten Alkohols versetzt wurde.

Durch die Extraktion bei *alkalischer* Reaktion wurden das Stuhlfett und die störenden Indol und Skatolverbindungen, die als Benzopyrrole ebenfalls die Aldehydreaktion geben, vollständig eliminiert.

Um das Urobilinogen, welches sich wie eine schwache Säure verhält, frei zu machen, wurde die Aufschwemmung nunmehr mit gesättigter Weinsäurelösung stark angesäuert und dann mit einer gleich großen Äthermenge unter möglichster Vermeidung der Emulsionsbildung ausgeschüttelt. Der hierzu verwendete Äther wurde jeweilen vor der Operation durch Schütteln mit starker Kalilauge von Aldehyden und Peroxyden befreit. Der Ätherextrakt wurde durch wiederholtes Waschen mit Wasser, bei starker Färbung mit Petroläther gründlich gereinigt. 2 ccm des also geklärten Äthers wurden mit 0,2—0,5 ccm der kaltgesättigten Dimethylaminobenzaldehydlösung und 3 Tropfen des mit trockenem Salzsäuregas gesättigten Alkohol versetzt. (Dieser Salzsäurealkohol hält sich nur etwa 14 Tage und muß daher jeweilen durch Einleiten von Salzsäuregas erneuert werden.) Die Mischung wurde in einem mit Stöpsel versehenen Gläschen bis zur Konstanz der Rotfärbung stark geschüttelt. Je nach der Intensität derselben wurde auf 4—6—8—10 ccm mit absolutem Alkohol verdünnt.

Es lehnt sich diese Methode an die von *Charnas* für die Urobilinbestimmung im Urin ausgearbeitete und von *Brugsch* auch auf die Untersuchung der Fäzes angewandte und angepaßte an.

Bei sehr geringen Urobilinogenmengen wurde das sogenannte Konzentrationsverfahren eingeschlagen. Es wurden 8—10 ccm Ätherextrakt verwendet und mit den Reagentien versetzt. Der



entstandene Farbstoff wurde dann in 1—2 ccm Wasser unter vollständiger Entfärbung des überstehenden Äthers aufgenommen.

Die rote Lösung wurde in den sogenannten *Schultze*schen Trog gebracht und eine quantitative Bestimmung mit dem *König-Marten*schen Spektrophotometer[1]) vorgenommen. (Beschreibung des Apparates bei *F. F. Martens*, Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft, 1. Jahrg., No. 15, *M. Tsuchija*, Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie, Bd. 10.)

Zunächst wurde eine Eichungskurve des Spektrophotometers in der Weise entworfen, daß nach Entfernung des Okularnikols mit einem Okular ohne Fadenkreuz die Collimatorspalte nacheinander mit der Natrium-, Lithium-, Thallium-, Kalium- und Strontiumflamme des Bunsenbrenners belichtet wurde. Das Fernrohr wurde um eine horizontale Achse von unten nach oben so gedreht, daß zuerst der untere, dann der obere Rand der scharfbegrenzten farbigen Linsen der charakteristischen Emissionsspektren der betreffenden Metalldämpfe eingestellt wurde. Aus den beiden Einstellungen, die an der Mikrometerschraube abgelesen wurden, wurde das arithmetische Mittel berechnet und jeweilen als Abscisse auf Millimeterpapier aufgetragen. Als Ordinaten wurden die zugehörigen Wellenlängen eingetragen, nämlich:

| | | | |
|---|---|---|---|
| NaCl | gelbe | Linie | $\lambda = 589{,}3$ |
| LiCl | rote | ,, | $\lambda = 671$ |
| Tl Cl | grüne | ,, | $\lambda = 535$ |
| K Cl | rote | ,, | $\lambda = 768$ |
| | blaue | ,, | $\lambda = 405$ |
| $SrCl_2$ | blaue | ,, | $\lambda = 461$ |

So erhielt man eine Kurve von der Form einer Parabel. Auf derselben konnte man ablesen, welche Stellung man dem Nonius auf der Mikrometerschraube geben mußte, um die Ablesung bei einer bestimmten Wellenlänge vorzunehmen. Der Absorptionsstreifen des roten Farbstoffs, der durch die Kuppelung des Urobilinogens mit dem Dimethylaminobenzaldehyd entsteht, liegt bei 550—570 λ. Auf diese Region des Spektrums wurde jeweilen sorgfältig eingestellt und die Ablesung stets bei gleicher Stellung der Mikrometerschraube vorgenommen.

[1]) Der Apparat wurde von Herrn Prof. *Brugsch* in freundlichster Weise zur Verfügung gestellt, wofür auch an dieser Stelle bestens gedankt sei.



Für die Ablesung wurde das Okularnikol eingeschaltet. Der drehbare Teilkreis des Photometers ist so justiert, daß der Index auf 0 steht, wenn das rechts sichtbare Vergleichsfeld ausgelöscht ist. Aus der Nullstellung muß man das Okularnikol herausdrehen, um gleiche Helligkeit der Vergleichsfelder hervorzurufen. In jedem Quadranten wird 3 mal auf gleiche Helligkeit der Felder eingestellt und jedesmal die Stellung des Okularnikols am Teilkreis abgelesen, zuerst bei unbedeckter Collimatorspalte, dann in gleicher Weise bei mit dem Farbstoff gefüllten Trog mit *Schultz*schem Würfel bei $^1/_{10}$ Schichtdicke.

Die am Teilkreis abgelesenen Winkelwerte werden in die Formel zur Bestimmung des Extinktionskoeffizienten eingesetzt. Der Extinktionskoeffizient wechselt nach der Wellenlänge des durchtretenden Lichtes. Deshalb ist es notwendig, die Bestimmungen stets bei gleicher Wellenlänge vorzunehmen

$$\varepsilon = 2\,(\log \text{tang}\, \alpha_1 - \log \text{tang}\, \alpha)$$

Die Konzentration wurde aus dem Absorptionsverhältnis nach folgender Formel berechnet:

$$A = \frac{C}{\varepsilon}.$$

A beträgt nach *Charnas* für Urobilinogen 0,000017. Danach ergab sich der Farbstoffgehalt der Lösung nach der Formel:

$$C = \varepsilon \cdot A \cdot (= 0{,}000\,017).$$

*Beispiel:* Stuhlmenge 28 g, aufgeschwemmt in 280 g Wasser
$\alpha$ = Collimatorspalte unbedeckt. = *Winkelablesungen.*

| I. Quadrant | II. Quadrant | III. Quadrant | IV. Quadrant |
|---|---|---|---|
| 39,6° | 140,2° | 219° | 321° |
| 39,2° | 141° | 219,3° | 321° |
| 40,5° | 140,5° | 220,1° | 321,5° |
| 39,8 | | 219,5 | |
| + 180 | | + 180 | |
| 219,8 | | 399,5 | |
| — 140,6 ........ | 140,6 | — 321,2 .......... | 321,2 |
| 79,2 | | | |
| + 78,3 ........................ | | 78,3 | |

$\alpha = 157{,}5 : 4 = 39{,}4^\circ = 39^\circ\,24'$.

$\alpha_1$ = Collimatorspalte mit Farblösung bedeckt.

| I. Quadrant | II. Quadrant | III. Quadrant | IV. Quadrant |
|---|---|---|---|
| 78° | 102,8° | 258° | 283° |
| 78° | 103,2° | 258,3° | 283° |
| 77,8° | 103° | 257,8° | 282,5° |
| 77,9 | | | 258,4 | |
| + 180 | | + 180 | |
| 257,9 | | 438,4 | |
| — 103 .......... | 103 | — 282,8 ......... | 282,8° |
| 154,9 | | | |
| 155,6 ...................... | | 155,6 | |

$\alpha_1 = 310{,}5 : 4 = 77{,}6^0 = 77^0\,36'$

$$\log \operatorname{tang} \alpha_1 = 77^0\,36' = 0{,}657845$$
$$-\;,,\;\;,,\;\;\alpha = 39^0\,24' = 9{,}914560$$
$$2 \times 0{,}743285$$
$$\varepsilon = 1{,}486570$$

$\varepsilon \times A = 1{,}486\,570 \times 0{,}000\,017 = 0{,}00002627.$

Dieser Wert ist in 1 ccm der 280 fachen Aufschwemmung enthalten; in der ganzen Aufschwemmung

$0{,}0000263 \times 280 = 0{,}007364$ g.

Da der Ätherextrakt 5 fach mit Alkohol verdünnt war, ist in Wirklichkeit die Menge noch 5 mal größer.

$0{,}007364 \times 5 = 0{,}03682$ g Urobilinogen.

## III. Resultate.

### a) *Normale Verhältnisse.*

Untersucht wurden zunächst die Stühle von 2 Brustkindern. Die Stühle zeigten saure Reaktion, und weder im Petroläther noch im Ätherextrakt ließ sich eine Aldehydreaktion nachweisen.

Wir haben hier den Fall vor uns, bei dem sich weder Fäulnisprodukte (Indol und Skatol), noch Urobilinogen im Darminhalt nachweisen lassen, weil die Gärungserreger die Fäulnisbakterien, welche sonst den Gallenfarbstoff zu Urobilinogen reduzieren, derart überwuchern, daß sie nicht zur Geltung kommen.

Nach meinen Beobachtungen können aber auch bei Brustkindern, die ausschließlich die Brust erhalten, wahrscheinlich infolge Veränderungen in der Darmsekretion die Stühle ein Verhalten zeigen wie bei künstlicher Ernährung.

So fand ich bei dem einen von den beiden Brustkindern einmal in einem stark fettig glänzenden, etwas grauen Stuhl von amphoterer Reaktion im Petrolätherextrakt starke Aldehydreaktion. Im Ätherextrakt war Urobilinogen nur in Spuren nachweisbar.

Versetzt man aber einen Brustmilchstuhl mit Ammoniumcarbonat bis zur stark alkalischen Reaktion und stellt ihn für einige Tage in den Brutschrank, so nimmt der Stuhl eine graue Farbe an und zeigt im Petrolätherextrakt starke Aldehydreaktion, während sich Urobilinogen nur in Spuren nachweisen läßt.

Diese Verhältnisse erschweren es sehr, für das frühe Kindesalter Normalwerte aufzustellen.

Nach den Beobachtungen *Langsteins* schienen am ehesten noch die Fettseifenstühle in dieser Hinsicht etwas zu versprechen. Solche wurden bei 2 Säuglingen, die sich in der Rekonvaleszenz von Ernährungsstörungen befanden, untersucht. Beide Kinder sahen gut aus und nahmen ausgezeichnet an Gewicht zu. Im Petrolätherextrakt fand sich starke Aldehydreaktion (Indol), im Ätherextrakt ließen sich nur 1—2 mg Urobilinogen nachweisen; also trotz der für den Nachweis günstigen Bedingungen nur sehr geringe Werte. Dieser Befund ist interessant, weil *Langstein* bei Fettseifenstühlen eines schlecht gedeihenden Kindes mit Milchnährschaden eine starke Urobilinogenreaktion fand (nicht quantitativ bestimmt).

Bei älteren Kindern wurden allerdings bei vorwiegender Pflanzenkost ebenfalls normalerweise nur minimale Werte gefunden. Man kann allerdings einwenden, daß es sich um Rekonvaleszenten gehandelt hat. Aber *Brugsch* fand beim normalen Erwachsenen bei vegetarischer Kost im Gegensatz zur Fleischkost im frischen Stuhl in 8 Fällen keine Urobilinogenreaktion.

Unter diesen Verhältnissen müssen sich die pathologisch vermehrten Werte von den Normalfällen sehr scharf abheben.

### b) *Hyperbilinogenien.*

Indem wir nun die Resultate der Untersuchungen diskutieren, müssen wir uns zunächst darüber Rechenschaft geben, was in jedem einzelnen Falle eine vermehrte oder eine verminderte Urobilinogenausscheidung zu bedeuten hat, da derselben pathologischen Erscheinung verschiedene Ursachen zugrunde liegen können.

*Vermehrte Urobilinogenwerte* im Stuhl können ihren Grund haben (nach *Zoja*):



1. in einem *gesteigerten Blutfarbstoffabbau.*

a) durch *gesteigerte Hämolyse* (hämolytischer Ikterus, hämolytische Anämien);

b) durch Zerfall und Resorption von *Blutextravasaten.* Auch in diesen Fällen kommt es zu einer gesteigerten Gallenfarbstoffbildung und -Ausscheidung;

c) in der alimentären Zufuhr von Blutfarbstoff oder ähnlichen Myohämatinen (Fleischnahrung).

2. Bilirubinreiche Gallen lassen leichter Urobilinogen im Stuhl nachweisen wie biliverdinreiche.

3. Bei Polycholie nach Beseitigung eines Hindernisses in den Gallenwegen.

4. Bei intensiven Reduktionsprozessen im Darm infolge des Vorhandenseins von Fäulnisbakterien und stark alkalischer Reaktion. So gelingt der Urobilinogennachweis ceteris paribus am leichtesten in den alkalischen Seifenstühlen. Aber dieser Grund bietet niemals die einzige Ursache für eine erhebliche Vermehrung des Urobilinogens. Stets kommt es auf die Werte des Ausgangsmaterials an.

Gesteigerte Urobilinogenwerte fanden sich in 3 Fällen *alimentärer Anämie.* Sie gingen einigermaßen der Schwere der Anämie parallel. Am größten waren sie bei einem 8 Monate alten atrophischen Kinde mit der *Iaksch-Hayem*schen Form (großer Milztumor 38 pCt. Hb. A. Rote 1 772 000, Weiße 8000, Hyperchromie, Polychromasie, zahlreiche Normoblasten). Hier war bei einem Körpergewicht von 4640 theoretisch eine tägliche Gallenfarbstoffausscheidung von 0,032 g zu erwarten. Das Kind schied aber 0,035 g allein an Urobilinogen aus. Da keine Resorptionsstörung vorlag (Seifenstuhl), erhellt, wie sehr in diesem Falle die Gallenfarbstoffsekretion vermehrt war. Bei 4640 g Körpergewicht ist die Gesamtblutmenge auf $^1/_{15} = 219$ g zu berechnen; bei 38pCt. Hb. entspricht das einer Hämoglobinmenge von 11,65g; davon sind 4 pCt. Hämatin = 0,465. Diese entsprechen 0,418 Bilirubin. Die täglich ausgeschiedene Bilirubinmenge beträgt beim ungünstigsten Resorptionsverhältnis von 75 pCt. nach *Eppinger-Charnas* 0,14. Gesamte Bilirubinmenge aus dem vorhandenen Blutfarbstoff berechnet 0,418 dividiert durch die täglich ausgeschiedene Bilirubinmenge = 0,140 ergibt, daß in ungefähr 4 Tagen der gesamte Blutfarbstoff umgesetzt werden muß. Daß dadurch an das Knochenmark enorme Anforderungen gestellt werden, ist klar. Natürlich sind alle der-





artigen Berechnungen wegen der möglichen Fehlerquellen mit größter Reserve aufzunehmen.

Unter unseren Untersuchungen findet sich noch ein anderes Beispiel einer hämolytischen Anämie bei einem 4 jährigen Knaben. Hier war die Ätiologie unklar.

Für die Steigerung der Urobilinogenwerte nach Zerfall und Resorption von *Blutextravasaten* haben wir bereits 2 Beispiele beigebracht.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die *Leukämien*. Eine chronische lymphatische Leukämie zeigte verhältnismäßig niedrige Werte. Es stimmt diese Beobachtung mit der Erfahrung überein, daß man in diesen Fällen gewöhnlich Hämosiderose in den Organen vermißt. Anders verhalten sich die akuten Leukämien und die Formen von Aleukämie, welche ganz unter dem Bild einer hämolytischen Anämie verlaufen können, so daß erst bei der Autopsie die aleukämische Natur der Krankheit erkannt wird. In einem wahrscheinlich hierher gehörenden Falle fanden sich hohe Urobilinogenwerte und bei der Autopsie starke Hämosiderose der Organe. In einem andern wahrscheinlich ebenfalls hierher zu rechnenden Falle von mehr chronischem Verlauf waren die Werte nicht so hoch.

Vergleichsweise wurde auch ein Fall von *Lebercirrhose und von Stauungsleber* herangezogen. Bei fehlenden anämischen Erscheinungen bewegten sich hier die Werte in mäßig gesteigerten Grenzen. Offenbar gibt es Cirrhose mit hohen und solche mit niederen Urobilinogenwerten im Stuhl. In beiden Fällen bestand vorübergehend Urobilinurie, welche aber zur Zeit der Stuhluntersuchung bereits zurückgegangen war.

### c) *Hypobilinogenien.*

Sie können ihren Grund 1. im *Hämoglobinstoffwechsel* haben.

a) Trägheit des Hämoglobinstoffwechsels, z. B. bei Chlorose und „chlorotoiden Anämien“.

b) Verminderter Hämoglobinzerfall in der Rekonvaleszenz von Krankheiten, bei denen Hämolyse vorgelegen hatte, z. B. in der Rekonvaleszenz von Ernährungsstörungen, von alimentärer Anämie usw. oder nach Blutverlusten nach außen.

c) Aplasie der Blutkörperchen bildenden Organe. *Aplastische Anämien*. Materialmangel für die Bilirubinbildung.

2. *Hypo-* und *Acholie* infolge Erkrankung der Leberzellen:

a) bei Phosphorvergiftung,



b) bei Allgemeininfektionen,

c) in den schwersten Phasen der progressiven perniziösen Anämien.

3. *Biliverdinreiche Galle* soll weniger Urobilinogen liefern.

4. *Hypo- oder Acholie des Darmes* durch *teilweisen* oder *vollständigen Verschluß der Gallengänge.* Bei vollständigem Verschluß sind die geringen Urobilinogenmengen, die man trotz desselben findet, auf eine direkte Ausscheidung durch die Darmwand zurückzuführen.

5. Schließlich kann das Fehlen *reduzierender Mikroorganismen,* wie wir beim Brustmilchstuhl gesehen haben, zu einem Fehlschlag des Urobilinogennachweises führen.

Ob es im frühen Kindesalter eine Störung des Hämoglobinstoffwechsels gibt, welche der Chlorose der Erwachsenen entsprechen würde, ist schon viel diskutiert worden. Wenn man auch gegen den Namen Chlorose mit Recht Einspruch erheben kann, so glaube ich doch, daß es im Kindesalter Anämien gibt, welche nicht auf einen vermehrten Blutzerfall, sondern auf eine verminderte Neubildung zurückzuführen sind. Stuhluntersuchungen auf Urobilinogen können zur Unterscheidung der beiden Formen wertvoller sein als das Blutbild, aus dem wir besonders in leichteren Fällen sehr wenig schließen können. Natürlich müssen auch die Urobilinogenwerte mit Vorsicht beurteilt werden. So beobachtete ich ein 3½ jähriges Mädchen (das Kind war eine Frühgeburt im 7. Monat gewesen) mit Adipositas und phlegmatischem Temperament. Der Blutbefund verhielt sich sehr ähnlich wie bei einem gleichzeitig untersuchten jüngeren Kinde mit alimentärer Anämie und Milztumor, so daß man kaum einen Unterschied hätte aufdecken können:

| Hypoplastische Anämie, 3½ j. | Alimentäre Anämie, 1j. |
|---|---|
| Hb. 40 pCt. | Hb. 43 pCt. |
| R. 3 600 000 | R. 4 500 000 |
| W. 13 000 | W. 12 810 |
| F I 0,8 | F I 0,6 |
| Hypochromie, geringe Aniso-Poikilocytose | Leichte Polychromasie, Hypochromie, Aniso-Poikilocytose |
| *Urobilinogen* | *Urobilinogen* |
| *0,003 g* | *0,0139 g* |

Dagegen zeigte die Urobilinogenbestimmung sofort einen deutlichen Unterschied.



Das Kind litt auch nach energischer Reduktion der Milchnahrung an hartnäckiger Obstipation. Die Stühle waren stark alkalisch, übelriechend, faulig. Hier ließ sich auch ausnahmsweise *Skatol* im Petrolätherextrakt nachweisen, welches sich durch eine intensive blauviolette Färbung bei der Aldehydreaktion verriet.

Trotzdem Fäulnisprozesse den Nachweis eher begünstigt hätten, fielen die Urobilinogenwerte in wiederholten Untersuchungen gering aus. Die vermehrte Darmfäulnis wird vielfach als Ursache von Anämie angesehen; unser Fall läßt sie eher als eine Folgeerscheinung derselben auffassen in dem Sinne, daß infolge der Trägheit des Blutumsatzes die Gallensekretion überhaupt herabgesetzt war. Von alters her wurde der Galle eine Anregung der Peristaltik und antiputride Fähigkeit zugeschrieben.

Andererseits fand *von Starck*, daß sich die Urobilinmenge im Urin ganz verschieden, keineswegs einigermaßen entsprechend dem Indoxylgehalt verhielt, so daß man keinen Schluß ziehen konnte, daß etwa die größere Menge resorbierter Fäulnisprodukte schädigend auf das Blut wirke.

Daß es sich wahrscheinlich um eine hypoplastische Anämie handelte, bewies auch der weitere Verlauf. Während bei der alimentären Anämie der Hämoglobingehalt auf die Diätänderung hin von 43 auf 65 pCt. in knapp 4 Wochen anstieg, so beobachteten wir hier trotz gleicher diätetischer Maßnahmen in 2 Monaten bloß ein Anwachsen des Hämoglobingehalts von 40 pCt. auf 50 pCt. Auch darin verriet sich ein gewisser Torpor im Hämoglobinstoffwechsel; vielleicht hätte man hier durch Anregung mit Eisen oder Arsen mehr erreichen können. —

Ein weiteres Beispiel einer hypoplastischen Anämie ist ein Fall, den *Kleinschmidt* neuerdings veröffentlicht hat. Es handelte sich um einen Folgezustand einer *Pylephlebitis*, die sich an eine Nabeleiterung in den ersten Lebenswochen anschloß und zu einer teilweisen Verödung und Verengerung der Pfortaderäste führte. Es kam zu rezidivierenden Blutungen aus dem Magen-Darmtractus und dadurch zu einer ausgesprochenen posthämorrhagischen Chloranämie mit einem gewissen Erschöpfungsbefund des Knochenmarks und Milztumor. (Hb. 24 pCt., Rote 2 470 000, Weiße 2200. Blutplättchen 70 000.) Inwiefern eine Hyperfunktion der Milz, eine Hypersplenie, wie diese für den sehr ähnlichen *Banti*schen Symptomenkomplex wahrscheinlich gemacht wurde, die Knochenmarksschädigung bewirkt hat im Sinne einer Hemmung der Erythropoëse, muß in diesem Fall dahingestellt bleiben. Auch hier



| Name | Alter | Gewicht | Diagnose | Hb. pCt. | Erythrozyten | Weiße | Stuhl g | Urobilinogen g | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | *Hyperbilinogenien* | | | | | |
| Gerda P. | 1½ j. | 7 500 | Zwillingskind, aliment. Anämie | 59 | 4 292 000 | 16 000 | 53 | 0,00942 | Na olein.: 1 : 1000, 1 : 2000 — — 1 : 4000, 1 : 8000 — — |
| Walli K. | 1¼ j. | 7 780 | Alimentäre Anämie mit Milztumor | 43 | 4 500 000 Polychromesie | 12 700 | 40 | 0,01392 | NaCl-Resist. 0,46 Na olein.: 1 : 1000, 1 : 2000 ++ ++ 1 : 4000, 1 : 1 : 8000 + — |
| Helene Q. | 8 Mon. | 4 640 | Alimentäre Anämie, Milztumor | 38 | 1 772 000 | 8 000 | 28 | 0,03542 | |
| Richard H. | 6 Mon. | 4 750 | Pachymeningitis haemorrhagica | 25 | 1 230 000 | 5 200 | 42 | 0,08757 | |
| Gerhard B. | 4 j. | 16 200 | Hämolyt. Anämie | 45 | 3 620 000 | 15 500 | 50 | 0,0625 | |
| Hans J. | 4¾ j. | 15 700 | Lymphat. Aleukäm. | 12 | 1 250 000 | 6 000 | 142 | 0,072846 | |
| Hildeg. S. | 5 j. | 13 200 | dto. ? | 33 | 3 090 000 | 4900 | 134—37 | 0,01—0,0094 | |
| Irmgard W. | 6½ j. | 18 700 | Lymphat. Leukämie | 25 | 1 300 000 | 374 000 | 30—14 | 0,008—0,0119 | |
| | | | | *Hypobilinogenien.* | | | | | |
| Charl. N. | 3½ j. | 13 200 | Hypoplast. Anämie | 40 | 3 600 000 | 13 000 | 68 | 0,003 | |
| Herta M. | 5 j. | 27 100 | Pseudobanti | 24 | 2 470 000 Hypochromie | 2 200 | 81 | 0,00155 | |
| Willy V. | 9 j. | 26 300 | Aplast. Anämie | 14 | 1 130 000 | 3 200 | 5 | 0,0055 | |
| Bruno S. | 1¼ j. | 6 250 | dto. | 17 | 1 240 000 | 14 600 | 9 | 0,00031 | |
| Werner K. | 11 j. | 21 500 | Lebercirrhose | — | — | — | 100 | 0,0264 | |
| Theodor G. | 13 j. | 31 400 | Stauungsleber | 66 | 5 320 000 | 19 300 | 79 | 0,0101 | |

*) Ich verdanke die Blutbefunde der Freundlichkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. *H. Kleinschmidt.*

fanden sich sehr geringe Urobilinogenwerte im Stuhl als ein Zeichen, daß der Organismus mit dem vorhandenen Farbstoffmaterial sehr sparsam umgeht, bestrebt, die durch Hämorrhagien bedingten Verluste wieder einzubringen.

An diesen Fall reihen sich ungezwungen 2 Fälle von aplastischer Anämie an. Der eine bei einem 9 jährigen Jungen vom Typus der von *Kleinschmidt* geschilderten Fälle ohne auffällige hämorrhagische Diathese wurde terminal untersucht, als das Kind an hartnäckigem Erbrechen litt und fast keine Nahrung mehr bei sich behielt. Daher hatte es nur geringe Stuhlmengen. Urobilinogen war nur wenig nachzuweisen. Die Autopsie wurde nicht gestattet.

Der andere Fall erinnert an die Beobachtung, die unlängst *Heubner* mitgeteilt hat. Die aplastische Anämie entwickelte sich bei dem 1½ jährigen Kinde im Anschluß an Keuchhusten, chronische Pneumonie und Furunkulose und nahm einen raschen letalen Verlauf. Blutbefund: Hb. 17 pCt., Rote 1 240 000, Weiße 14 000. 73 pCt. Polynukleäre, 25 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. Mono. Die roten Blutkörperchen waren hypochrom, zeigten mäßige Aniso- und Poikilocytose. Keine Regenerationsformen. Im Stuhl ließen sich nur Spuren Urobilinogen nachweisen.

Bei der Autopsie fand man außer starker Verfettung der Herzmuskulatur chronische Bronchopneumonie und starke zentrale Leberverfettung. *Knochenmark grau.*

Es lag in diesem Falle somit eine Hypobilinogenie vor infolge Aplasie der Blutkörperchen bildenden Organe in Konkurrenz mit schweren Leberveränderungen nach septischer Infektion und Anämie.

## IV. Zur Pathogenese der alimentären Anämie.

Zur Erklärung der Pathogenese ist es erforderlich, zunächst die Frage zu lösen, ob es sich bei der alimentären Anämie um eine Behinderung der Blutbildung oder um eine vermehrte Blutzerstörung handelt, was ungefähr gleichbedeutend ist mit der Frage, ob Myelopathie oder Hämopathie vorliegt.

Ist die alimentäre Anämie auf einen Eisenmangel in der Nahrung zurückzuführen, so ist anzunehmen, daß es sich um eine Störung in der Blutbildung handelt. Die Eisenhypothese beherrschte das Denken bisher wie eine überwertige Idee. *Kleinschmidt* hat in seiner Arbeit über die alimentäre Anämie die Gründe ausführlich erörtert, welche uns dazu führen, nach dem Vorgang von



*Czerny* einen Eisenmangel in der Nahrung als einzige Ursache der alimentären Anämie abzulehnen.

Mit gleicher Berechtigung könnte man sich auch fragen, ob nicht die ausschließliche Milchnahrung zu arm sei an *Pyrrolen*, welche zur Blutfarbstoffsynthese notwendig sind. Als eine Quelle von Pyrrolen kommt die α-Pyrrolidincarbonsäure (das α-Prolin) von der Formel

$$\begin{array}{ccl} H_2C & - & CH_2 \\ | & & | \\ H_2C & & CH - COOH \\ & \diagdown\diagup & \\ & N & \end{array}$$

wesentlich in Betracht. Sie findet sich sowohl im Kuhmilchkasein wie im Frauenmilchkasein zu ca. 3 pCt. Aber es ist nicht bekannt, ob der Organismus diese Quelle zur Blutfarbstoffsynthese benutzt.

Eine zweite wichtige Quelle von Pyrrolen stellt das *Chlorophyll* der Pflanzen dar. Es ist jedoch fraglich, ob der Blattfarbstoff sich im Organismus direkt in Blutfarbstoff umwandelt, wie Bürgi anzunehmen scheint; denn nach *Willstätter* sollen in den eigentlichen Farbstoffkernen bedeutende Unterschiede trotz der Zusammensetzung aus identischen Bausteinen bestehen. Immerhin ist es reizvoll, die auf Grund praktischer Erfahrungen stets wieder geforderte Zufuhr grünen Futters an jugendliche wachsende Organismen von diesem Gesichtspunkt aus zu betrachten.

Eine dritte sehr ergiebige Quelle von Pyrrolen, die zudem noch dem Blutfarbstoff sehr nahe stehen, stellt das *Fleisch* dar. Ich glaube, daß man bisher bei den Urobilinogenbestimmungen zu wenig auseinandergehalten hat die exogene und die endogene Urobilinogenausscheidung. Denn es ist anzunehmen, daß, wenn der Organismus in vermehrtem Maße Farbstoffpyrrole aus der Nahrung aufnimmt, er auch mehr durch die Galle ausscheidet, da er wohl unmöglich alles verwerten kann. Deshalb ist es offenbar nicht gleichgültig, bei welcher Kost, beziehungsweise Pyrrolzufuhr die Untersuchung vorgenommen wird.

Nach der Zufuhr von *Milcheiweiß* in der Form von *Plasmon* ließ sich, wie wir noch sehen werden, keine Steigerung des Urobilinogengehalts feststellen.

Auch eine *chlorophyllreiche* Nahrung führt eher zu einer Abnahme der Aldehydreaktion im Stuhl wie zu einer Steigerung. So beobachtet man bei jungen Tieren sogar ein Verschwinden der Urobilinogenreaktion im Stuhl beim Übergang von der Milch-



nahrung zum Grünfutter. Der Grund liegt darin, daß es zur Ausscheidung einer biliverdinreichen Galle kommt und die weitere Umwandlung des Gallenfarbstoffs sehr rasch im Sinne der Urobilinbildung verläuft. Daher sind sehr chlorophyllreiche Stühle von dieser Urobilinogenbestimmungsmethode ausgeschlossen worden.

Im Gegensatz zum Pflanzenstuhl beobachtete *Brugsch* beim *Fleisch*stuhl eine Steigerung der Aldehydreaktion. Es weist dies wohl darauf hin, daß die aus Blut- oder Muskelfarbstoff und die aus Chlorophyll nach der Resorption zur Ausscheidung gelangenden Urobilinogene nicht identisch sind in dem Sinne, daß die letzteren sich viel leichter zu Urobilin oxydieren lassen wie die ersteren. Daß solche Verschiedenheiten in der Tat existieren, kann man oft auch an pathologischen Urinen nachweisen; in dem einen verschwindet die Aldehydreaktion nach kurzer Belichtung sehr rasch und geht in die Urobilinreaktion über; in dem andern erhält sich die Urobilinogenreaktion trotz der Belichtung lange und die Urobilinreaktion bleibt gering. Die aus Blutfarbstoff stammenden Urobilinogene gehören wohl der letzteren Kategorie an.

Es ist ein Verdienst *Czernys*, besonders betont zu haben, daß irgend ein Defekt der Nahrung für die Pathogenese der alimentären Anämie nicht allein verantwortlich gemacht werden kann, daß vielmehr eine aktive Schädigung des Blutes anzunehmen ist. *Czerny* stützte sich dabei auf die wichtige klinische Erfahrung, daß es nicht gelingt, durch Zufuhr von Eisen oder grünem Gemüse die alimentäre Anämie zu heilen, wenn man nicht gleichzeitig die Milchzufuhr stark reduziert. Es war somit eine *aktive Schädigung* des Blutes anzunehmen, es handelte sich um eine *hämolytische Anämie*.

Das sicherste Zeichen der Hämolyse ist das Auftreten von freiem *Hämoglobin* im Serum und im *Urin* (*Hämoglobinämie* und *Hämoglobinurie*). Allein diese Symptome lassen uns bei der alimentären Anämie im Stich, weil offenbar die Hämolyse so langsam und wenig massiv verläuft, daß eine Hämoglobinämie nicht zustande kommt. Andererseits ist es, wenn wir wirklich einmal Hämoglobinaemie finden nicht sicher, ob es sich nicht um zufällige Hämoglobinbeimengungen handelt, welche infolge der Blutentnahme und der Abtrennung des Serums sehr leicht zustande kommen.

Als ein direktes Zeichen der Hämolyse fasse ich auch das Auftreten von fast hämoglobinfreien sogenannten *Blutkörperchenschatten* auf welche man sowohl bei der alimentären Anämie, wie auch bei Ernährungsstörungen der Säuglinge nicht selten findet. Vielfach werden die Blutkörperchenschatten als ganz junge, noch



hämoglobinfreie Elemente angesehen. Dagegen spricht aber, daß sich gerade die jugendlichen Elemente durch eine intensive Basophilie, beziehungsweise Polychromatophilie ihres Plasmas verraten, wie man an dem Megalo- und Normoblasten jederzeit mit Leichtigkeit sehen kann.

In inniger Beziehung zu dem Auftreten von Blutkörperchenschatten scheint mir das Erscheinen von sogenannten *hämoglobinämischen Innenkörpern* (*Heinz-Ehrlich*) zu stehen, auf die *Dora Friedstein* neuerdings beim Studium von experimentellen Blutgiftanämien (Phenylhydrazin, Pyrodin, Nitrobenzol, Hydroxylamin, Toluylendiamin) aufmerksam gemacht hat. Über das Auftreten dieser endoglobulären Körper beim Menschen ist im Gegensatz zu den experimentellen Tieranämien sehr wenig bekannt. Ich fand sie sehr deutlich bei einem 5jährigen Mädchen, welches an chronischer Verdauungsinsuffizienz (Infantilismus intestinalis *Herter*) litt, verbunden mit alimentärer Anämie infolge langdauernder einseitiger Milchernährung (30 pCt. Hb., 2 720 000 Rote). Im fixierten Präparat fanden sich bei *Pappenheim*scher Färbung meist im Zentrum einer sehr hämoglobinarmen Delle des roten Blutkörperchens ein hyperchromer, rundlich-ovaler Körper oft mit zentralem feinem Korn. Die Auslaugung des Hämoglobins kann weiter gehen, indem es ins Plasma austritt. Auch der *Heinz*sche hämoglobinämische Innenkörper kann den ausgelaugten Blutkörperchenschatten verlassen und erscheint dann als freier sogen. hämoglobinhaltiger Schizozyt, welcher aber mit den eigentlichen Blutplättchen trotz gewisser Ähnlichkeit nichts zu tun hat. Auch aus hyperchromen Roten kann der Austritt unter Hinterlassung einer entsprechenden Discoplasmalücke erfolgen. Interessant ist der Umstand, daß diese intra- und extraglobulären *Heinz*körperchen besonders mit Nilblau eine blaugrüne Vitalfärbung geben und sich dadurch scharf von den eigentlichen Blutplättchen unterscheiden. *Pappenheim* glaubt daher, daß es sich um eine Verbindung oder Amalgamisierung von vergiftetem nekrobiotischem Blutfarbstoff mit Stromalipoid handle. Auf den Lipoid- (Cholesterin?) gehalt führt er mit *Ehrlich* die Resistenz dieser Hämoglobinpartikel gegenüber den betreffenden Erythrolytica, ferner ihre zähtropfige Viskosität, ihre Tendenz, sogleich im Plasma runde, gedellte Gestalt anzunehmen, zurück. In dem erwähnten Fall fand sich auch die von *Sante Pisani* beschriebene Vakuolen- und entsprechende Halbmondbildung an roten Blutkörperchen. Ihre Bedeutung ist jedoch noch nicht genügend klargelegt.



Auf partielle Stromalipolyse ist außer der Schizozytose nach *Pappenheim* auch die Mikro- und Poikilocytose zurückzuführen.

Während diese Veränderungen uns einen vermehrten Blutzerfall direkt vor Augen führen, gestatten andererseits lebhafte Regenerationserscheinungen den Schluß, daß ein solcher besteht. Sehr häufig findet man Polychromatophilie bei alimentärer Anämie wie auch bei den experimentell durch Fettfütterung erzeugten Anämien. Sie kann jedoch fehlen, auch wenn nicht aplastisceh Formen vorliegen (*Zoja*). In solchen Fällen haben *Ferrata* und *Viglioli* in anscheinend orthochromatischen Erythrozyten die sogenannte granulo-filamentöse Vitalfärbung nachgewiesen, so daß auch diese als Jugendformen angesehen werden mußten. Es kann also die Vitalfärbung unter Umständen unsere Diagnostik verfeinern, wenn die anderen morphologischen Methoden, einen vermehrten Blutzerfall festzustellen, im Stich lassen.

Viel seltener wie Polychromatophilie ist die basophile Punktierung.

Da ein großer Teil der früher unter der Bezeichnung der *Jaksch-Hayem*schen Form geführten Anämien ebenfalls alimentärer Natur ist, so überıascht uns in solchen Fällen das Blutbild mit den mannigfachsten und schönsten Regenerationsformen. Wir finden Jollykörper, *Cabot-Schleip*sche Ringe, rote Granulation als Kern- und Kernwandreste. Normoblasten oft mit schönen Mitosen, mit pathologischen Rosettenformen oder auch mit schwarzen pyknotischen Kernen, reichlich Megaloblasten mit allen Übergängen zu Normoblasten. Der ungeheure Formenreichtum an diesen Elementen ist für diese schwersten Fälle der alimentären Anämie im frühen Kindesalter charakteristisch. Es weist das darauf hin, daß das Knochenmark sich in energischer Tätigkeit befindet, bestrebt, die Schäden der peripheren Hämolyse zu reparieren. Auf eine Hyperfunktion des Marks weist auch die toxogene Leukozytose hin, welche die ausgesprochenen Fälle auszeichnet. Dem entsprechen auch die autoptischen Befunde. Man trifft ein tief blaurotes, hypertrophisches, sehr zell-, besonders erythroblastenreiches Gewebe.

Als der stringenteste Beweis für die hämolytische Natur dieser Anämien wurde von jeher der Nachweis erheblicher *Hämosiderosis* der Milz und Leber angesehen. Es ist nun von besonderem Interesse und für unsere Auffassung wichtig, daß auch bei atrophischen Säuglingen, bei denen statt des bunten Blutbildes der *Jaksch-Hayem*schen Form gewöhnlich ein wenig bemerkbarer Schwund



aller Elemente im Zusammenhang mit der Reduktion der übrigen Gewebe sich vollzieht (*Schlesinger*, *Finkelstein*), eine Hämosiderose sehr häufig in Leber und Milz auftritt, welche sich schon makroskopisch durch eine deutliche Braunfärbung dieser Organe verrät. In der Milz findet sich nach *Wegelin* das Hämosiderin teils in den Pulpazellen, teils frei in der Pulpa; in der Leber teils an die Granula der Leberzellen gebunden, teils in den *Kupfer*schen Sternzellen. Letztere scheinen rote Blutkörperchen durch Phagocytose aufzunehmen. Dieselbe alimentäre Noxe, der wir den größten deletären Einfluß auf die Atrophie erfahrungsgemäß zuschreiben, führt somit auch zu einem intensiven Blutzerfall.

Als ein Schlußglied in dieser Kette von Beweisen sind endlich die Resultate der Urobilinogenbestimmungen im Stuhl, welche durchwegs erhöhte Werte selbst bei leichten Formen ergaben, anzusehen. Sie sind um so wertvoller, weil sie schon intra vitam die Diagnose eines vermehrten Blutzerfalls mit Sicherheit zulassen. Auch die Atrophie zeigt erhöhte Werte (*Langstein*, eigene Beobachtung), sofern die Beschaffenheit der Stühle dem Nachweis keine Schwierigkeiten bereitet.

* * *

Unter diesen Umständen war es von Interesse zu verfolgen, wie sich die Urobilinogenausscheidungen im Verlauf der Heilung der Anämie alimentären Ursprungs verhielten. Deshalb wurden bei dem folgenden Fall fortlaufende Bestimmungen vorgenommen.

Walli K., 1 Jahr alt, aufgenommen am 29. VII. 1915.

Eltern gesund. Keine familiären Krankheiten. Ein Kind starb mit 14 Tagen an Krämpfen. Patient ausgetragen. Schwangerschaft: Hydramnion. Geburt normal. Das Kind war schon bei der Geburt schwächlich.

*Ernährung:* Milch mit Haferschleim und Zucker: $5 \times {}^1/_3$ Milch und ${}^2/_3$ Schleim. Allmählich wurde die Milchmenge gesteigert bis auf 12 Strich ½ Milch, und zwar 1 l Milch und 1 l Schleim im Tage. Seit 2 Monaten Beikost (einmal Gemüse, zweimal Zwiebackbrei). Nach diesen Mahlzeiten jeweilen noch 8—10 Strich Milch, außerdem $2 \times 12$ Strich Halbmilch; im ganzen jetzt ¾ l Milch, ¾ l Schleim. Das Kind hat stets guten Appetit.

Frühere Krankheiten: Furunkulose, öfters Bronchitis.

Jetzige Krankheit: Seit 3 Monaten ist das Kind blaß; der Leib ist größer geworden.

*Befund:* Sehr fettes, muskelschwaches Kind. Haut blaß, guter Turgor. Keine Ödeme. Plaques érosives am Gesäß.

Mehrere kleinere und größere Nackendrüsen. Axillardrüsen zahlreich, über erbsengroß. Cubitaldrüsen nicht tastbar. Inguinaldrüsen linsengroß. Kopfumfang 42,5 cm. Große Fontanelle noch weit offen, weiche Ränder. Konjunktiven blaß. Ohren, Nase ohne Besonderheiten. Mund: 2 Zähne. Zunge nicht belegt. Tonsillen etwas vergrößert. Rachen ohne Besonderheiten.



Thoraxumfang 45 cm, gut gewölbt. Rachitischer Rosenkranz. Herzdämpfung normal. Keine Geräusche. Lungen: keine Dämpfung. Beiderseits trockene, giemende und brummende Geräusche.

Abdomen: Umfang 45,5 cm. Großer schlaffer Bauch, das Thoraxniveau überragend. Kleiner Nabelbruch.

*Milz* stark vergrößert, reicht bis ein Querfinger oberhalb des Nabels.

*Leber* nicht vergrößert. Genitalien ohne Besonderheiten.

Kind kann noch nicht sitzen. Starke Auftreibungen an den Epiphysen der Extremitäten.

Pirquet —. Urin: Albumen —, Sacchar. —, Urobilin —.

Facialisphänomen —. Patellarreflexe sehr lebhaft. Übrige Reflexe vorhanden, ohne Besonderheiten.

Das Kind bekam nun die für diese Fälle an der Berliner Kinderklinik übliche Diät unter Reduktion der Milch auf 150 g pro die, wie sie von *Kleinschmidt* näher geschildert wurde.

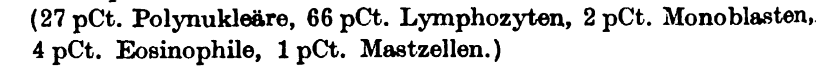
Unter diesen rein diätetischen Maßnahmen heilte die Anämie sehr rasch ab.

4. VIII. 1915. Hb. 43 pCt. Rote 4 500 000. Weiße 12 800.

Geringe Aniso-Poikilocytose; Polychromasie.

| | Urobilinogen g | Stuhl g | Gewicht g | |
|---|---|---|---|---|
| 8. VIII. | 0,0112 | 70 | 7700 | |
| 9. VIII. | 0,0139 | 40 | 7760 | |
| 10. VIII. | — | — | 7770 | |
| 11. VIII. | — | — | 7750 | |
| 12. VIII. | 0,00722 | 65,2 | 7850 | |
| 13. VIII. | — | — | 7770 | |
| 14. VIII. | 0,00778 | 56 | 7600 | |
| 15. VIII. | 0,00455 | 34 | 7610 | |
| 16. VIII. | 0,00544 | 40 | 7670 | |
| 17. VIII. | 0,002 | 12 | 7600 | |
| 18. VIII. | — | — | 7500 | |
| 19. VIII. | — | — | 7570 | |
| 20. VIII. | 0,00470 | 65 | 7620 | |
| 21. VIII. | 0,00086 | 21 | 7620 | |
| 22. VIII. | 0,00096 | 47 | 7730 | |
| 23. VIII. | 0,00678 | 38 | 7820 | |
| 24. VIII. 25. VIII. | 0,012584 | 44 | 7820 | Masern |
| 26. VIII. | — | — | — | |
| 27. VIII. | 0,00141 | 21 | 7670 | |
| 28. VIII. | 0,00055 | 71 | 7690 | |
| 29. VIII. | Spur | 40 | 7700 | |
| 30. VIII. | Reakt. negat. | 39 | 7590 | |
| 1. IX. | dto. | | | |
| 2. IX. | dto. | | | |
| 3. IX. | dto. | | | |

4. IX. Hb. 65 pCt. A. Rote 5 240 000. Weiße 10 400


(27 pCt. Polynukleäre, 66 pCt. Lymphozyten, 2 pCt. Monoblasten, 4 pCt. Eosinophile, 1 pCt. Mastzellen.)

*Epikrise:* Es handelte sich in diesem Falle um eine alimentäre Anämie kombiniert mit exsudativer Diathese (Milztumor, Drüsenschwellungen, rezidivierende katarrhalische Affektionen der oberen Luftwege, Lymphozytose, pathologische Adipositas). Dieser Auffassung entsprechend blieb der Milztumor auch nach Heilung der Anämie noch lange bestehen.

Die Heilung der Anämie erfolgte sehr prompt in knapp vier Wochen unter dem Einfluß der rein diätetischen Maßnahmen.

Es erinnert dieser Verlauf an die Beobachtungen bei Blutgiftanämien, bei denen ebenfalls sublata causa die Regeneration sehr rasch eintritt, viel früher wie z. B. bei den posthämorrhagischen Anämien, besonders nach wiederholten Blutverlusten nach außen. Interkurrente Masern hatten keinen störenden Einfluß auf den Heilungsverlauf.

Sehr interessant war das Verhalten der Urobilinogenwerte im Stuhl. Die anfangs erheblich gesteigerten Werte sanken mit fortschreitender Heilung immer tiefer, bis schließlich im frischen Stuhl eine Reaktion überhaupt nicht mehr zu erhalten war. Es scheint, daß der Organismus die Regeneration auch dadurch bewirkt, daß er möglichst an Farbstoffsekretion einspart, was sich in dem Sinken oder Verschwinden der Urobilinogenreaktion äußert.

* * *

Die Änderung der Diät, welche zur Heilung der Anämie führte, ließ auch die Urobilinogenwerte im Stuhl rasch absinken. Wir dürfen daraus wohl schließen, daß die Zusammensetzung der Nahrung einen Einfluß auf die Größe der Urobilinogenausscheidung im Stuhl hat. Dadurch wurde eine neue Perspektive eröffnet, um in die Ätiologie und Pathogenese der alimentären Anämie Licht zu bringen, indem man untersuchte, welcher Nahrungsbestandteil zu einem vermehrten Urobilinogenverlust führte.

Zu diesem Zweck wurden der Diät, unter welcher die alimentäre Anämie so prompt geheilt war, wieder *Milcheiweiß* in Form von Plasmon zugesetzt in der Menge von 30 g, was etwa dem Eiweißgehalt von einem Liter Kuhmilch entsprochen hätte. Während der ganzen Plasmonperiode war Urobilinogen im Stuhl nicht oder nur in Spuren nachweisbar, nur einmal ist ein Wert von 2,2 mmg verzeichnet.

Man konnte diese Plasmonperiode somit gleichzeitig als Vorperiode benutzen, um die Wirkung der Fettzufuhr zu vergleichen. Dies wurde so bewerkstelligt, daß 100 g 10—20 proz. Sahne der gemischten Kost beigelegt wurden, was etwa einer Fettzufuhr von ca. 3/4 Liter Milch entspricht. Das Experiment war eindeutig; es



trat sofort eine ziemlich starke Urobilinogenreaktion auf, welche während der Fettperiode andauerte, um dann in der Nachperiode auf etwa halb so große Werte herabzusinken, ohne in der kurzen Beobachtungszeit wieder gänzlich zu verschwinden.

Dieselbe Reaktion wurde, um noch eindeutigere Verhältnisse zu schaffen, bei der Zufuhr von 15—20 g Sesamöl als Zulage zu der Grunddiät an Stelle der Sahne beobachtet. Die Werte waren hier noch größer wie bei der Milchfettperiode. In der Nachperiode sanken die Werte wieder entsprechend ab.

Die Diätänderung, welche zur Heilung der Anämie führte, bestand im wesentlichen in einer Flüssigkeitseinschränkung, in einer sehr erheblichen Reduktion des Milchfettes und einer vikariierenden Anreicherung mit Kohlehydraten.

Es war daher noch geboten, den Einfluß der Kohlehydrate auf die Urobilinogenreaktion zu studieren. Das Kind bekam folgende Diät:

1 mal 200 Zwiebackbrei ohne Milch
1 „ 200 Hafermehlbrei „ „
1 „ 200 Kartoffelbrei „ „
1 „ 200 Hafermehlbrei „ „

Bei dieser Diät sanken die durchschnittlichen Urobilinogenwerte sehr rasch auf geringe Spuren ab. Es konnte dieses Verhalten in einer Änderung der Darmbakterienflora, welcher ein Reduktionsvermögen abging, begründet sein. (Schwachsaure Reaktion im Stuhl.) Aber es änderte nichts daran, wenn man durch Zulage von Plasmon die Stuhlreaktion wieder deutlich alkalisch machte. Es waren trotzdem nur Spuren Urobilinogen nachweisbar. Es scheint somit, daß die Kohlehydrate nicht nur keine Vermehrung der Urobilinogenausscheidung erzeugen, im Gegenteil zu einer Einsparung an Farbstoffsekretion führen. Diese Reaktion ist zweckmäßig, da sie bei der offenbaren Unterernährung zu einer Materialersparnis führt.

*Plasmonperiode:*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7./8. IX. | Stuhl: | 40 g | Urobilinogen: | 0,533 mg |
| 8./9. IX. | „ | 64 g | „ | — |
| 9./10. IX. | „ | 37 g | „ | 2,2 |
| 10./11. IX. | „ | 20 g | „ | — |
| 11./12. XI. | „ | — | „ | — |
| 12./13. XI. | „ | 80 g | „ | Spur |
| 6 Tage | Stuhl: | 241 g | Urobilinogen: | 2,733 mg |
| Pro Tag | „ | 40 g | „ | 0,45 mg |



*I. Fettperiode:* 100 g Sahnezulage zur gemischten Kost.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 13./14. IX. | Stuhl: | 66 g | Urobilinogen: | 2 | mg |
| 14./15. IX. | ,, | 65 g | ,, | 2,55 | ,, |
| 16./17. IX. | ,, | 42 g | ,, | 6,8 | ,, |
| 17./18. IX. | ,, | 40 g | ,, | 6,9 | ,, |
| 18./19. IX. | ,, | 24 g | ,, | 4,8 | ,, |
| 19./20. IX. | ,, | 69 g | ,, | 5,7 | ,, |
| **6 Tage** | **Stuhl:** | **306 g** | **Urobilinogen:** | **28,75** | **mg** |
| **pro Tag** | **,,** | **51 g** | **,,** | **4,8** | **,,** |

*Nachperiode:*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 20./21. IX. | Stuhl: | 40 g | Urobilinogen: | 3,43 | mg |
| 21./22. IX. | ,, | 30 g | ,, | 2,75 | ,, |
| 22./23. IX. | ,, | 38 g | ,, | 3,2 | ,, |
| 23./24. IX. | ,, | 43 g | ,, | 3,71 | ,, |
| **4 Tage** | **Stuhl:** | **151 g** | **Urobilinogen:** | **13,09** | **mg** |
| **Pro Tag** | **,,** | **38 g** | **,,** | **3,3** | **,,** |

*II. Fettperiode:*

a) Zulage von 15 g Sesamöl.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 24./25. IX. | Stuhl: | 65 g | Urobilinogen: | 0,00731 | g |
| 25./26. IX. | ,, | — | ,, | — | |
| 26./27. IX. | ,, | 82 g | ,, | 0,00912 | g |
| 27./28. IX. | ,, | 68 g | ,, | 0,00506 | g |

b) Zulage von 20 g Sesamöl.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 28./29. IX. | Stuhl: | 49 g | Urobilinogen: | 0,00494 | g |
| 29./30. IX. | ,, | 55 g | ,, | 0,00658 | g |
| 30./1. X. | ,, | 59 g | ,, | 0,00698 | g |
| 1./2. X. | ,, | 40 g | ,, | 0,00519 | g |
| **Pro Tag** | **Stuhl:** | **52,5 g** | **Urobilinogen:** | **0,00565** | **g** |

*II. Nachperiode:*

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 3./4. X. | Stuhl: | 38 g | Urobilinogen: | 0,005776 | g |
| 4./5. X. | ,, | 38 g | ,, | 0,0037 | g |
| 5./6. X. | ,, | — | ,, | — | |
| 6./7. X. | ,, | 82 g | ,, | 0,00517 | g |
| **Pro Tag** | **Stuhl:** | **39,5 g** | **Urobilinogen:** | **0,0039** | **g** |







*III. Kohlehydratperiode:* Diät siehe oben.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 7./8. | X. | Stuhl: | — | Urobilinogen: | — |
| 8./9. | X. | ,, | — | ,, | — |
| 9./10. | X. | ,, | 42 g | ,, | 0,007257 g |
| 10./11. | X. | ,, | — | ,, | — |
| 11./12. | X. | ,, | 15 g | ,, | 0,0018 g |
| | | | | | mit Plasmon |
| | | ,, | 29 g | ,, | 0,00164 g |
| 12./13. | X. | ,, | — | ,, | — |
| 13./14. | X. | ,, | — | ,, | — |
| 14./15. | X. | ,, | 28 g | ,, | Spur |

Es bleibt noch zu erörtern, auf welche Weise die vermehrte Urobilinogenausscheidung im Stuhl nach Fettdiät zustande kommt. Am nächsten liegt es, eine verschlechterte Rückresorption anzunehmen. Dafür spricht der Umstand, daß die durchschnittliche Stuhlmenge in beiden Fettperioden erheblich größer wie in den Plasmon- und in den Nachperioden war. Bei reiner Kohlehydratdiät sanken die Stuhlmengen auf noch viel geringere Durchschnittswerte. Es käme somit im Fettseifenstuhl bei fettreicher Ernährung zu einem vermehrten Urobilinogenverlust ähnlich wie zu einem vermehrten Kalkverlust. Betrachten wir aber die einzelnen Stuhlmengen und die Urobilinogenwerte, so sehen wir, daß die beiden keineswegs korrespondieren, sondern trotz wechselnder Stuhlmengen eine ziemliche Konstanz bewahren. Es weist dieser Umstand darauf hin, daß nicht so sehr eine verminderte Resorption als eine ursprünglich vermehrte Gallenfarbstoffsekretion für dieses Phänomen verantwortlich zu machen ist. Auch das vermehrte Stuhlgewicht ist wohl auf die vermehrte Darmsaftsekretion zurückzuführen, da die Nahrungsmengen dieselben waren wie früher, abgesehen von der Fettzulage und bei den charakteristischen Seifenstühlen eine Verminderung des Bakteriengehalts und eine verbesserte Wasser- und Farbstoffresorption zu erwarten war. Die vermehrte alkalische Reaktion, welche den Nachweis erleichtert, kann unmöglich die Ursache sein und eine scheinbare Vermehrung vortäuschen; denn würde diese Erklärung zutreffen, so hätte man bei den alkalischen Seifenstühlen der Plasmonperiode ebenfalls erhöhte Werte finden müssen.

Wir nehmen somit eine vermehrte *Gallenfarbstoffsekretion* als Ursache der vermehrten Urobilinogenausscheidung an. In der Tat stimmen mit unseren Untersuchungen Experimente überein, welche *Weinberg* in *Pawlows* Laboratorium an Gallenfistelhunden



angestellt hat, um den Einfluß verschiedener Nahrungskomponenten auf die Gallensekretion zu studieren. Dabei ist zunächst zu bemerken, daß eine vermehrte Gallensekretion nicht identisch zu sein braucht mit einer vermehrten Gallenfarbstoffausscheidung, da weitgehende Dissoziationen der einzelnen Gallenbestandteile vorkommen können, so daß es unter Umständen zur Bildung einer „weißen" Galle kommt. So führt nach *Weinberg* Salzsäure zwar zu einer vermehrten Gallensekretion, dabei wird aber die ausgeschiedene Galle immer farbstoffärmer.

*Weinberg* untersuchte die Wirkung des Fettes in Form von *Natrium oleinicum und Glyzerin*. Glyzerin war ohne Einfluß; dagegen erwies sich die Fettseife als ein sicheres und nachhaltiges Cholagogon. *Rosenberg* stellte die gleiche Wirkung beim *Oleum provinciale* fest, ähnlich wie wir sie nach unseren Versuchen mit Sesamöl erwarten mußten.

Ebenso führten *Albumosen und Peptone* zu einer vermehrten Gallensekretion, auch wenn man die Azidität des darauf ergossenen Magensaftes durch kohlensaures Natron ausschaltete.

Nach *Hühnereiweiß* wurde dagegen keine Vermehrung beobachtet; ebenso scheint sich nach unseren Erfahrungen mit Plasmon das *Milcheiweiß* zu verhalten. *Fleischeiweiß* dagegen führt zu vermehrter Gallensekretion.

In Übereinstimmung mit unseren Versuchen trat nach Amylum solubile, Trauben- und Rohrzucker keine Vermehrung der Gallensekretion ein. Ebenso nicht nach der Zufuhr von Wasser, Kochsalz, kohlensaurem Natron.

*Weinberg* kommt zum Schlusse, daß als das stärkste Cholagogon die Galle selber anzusehen ist; dann folgen die Fettseifen, dann die Albumosen und schließlich die Salzsäure.

* * *

Wenn die Fettzufuhr in der Nahrung zu einer vermehrten Gallenfarbstoffsekretion führt, so müssen wir, falls die Entstehung des Bilirubins aus Hämatin, welche wir in der Einleitung bewiesen zu haben glauben, wirklich zutrifft, den logischen Schluß ziehen, daß sie auch zu einer *vermehrten Hämolyse* Anlaß gibt.

Den experimentellen Beweis hat *Weltmann* bereits erbracht. Er fütterte Ratten täglich mit 6 ccm Olivenöl und tötete sie nach einigen Tagen 4 Stunden nach der Fettaufnahme. Er fand ein ausgesprochen hämoglobinämisches Serum, welches infolge Lipämie intensiv trüb war, und Hämosiderose in Leber und Milz, während ent-





sprechende Kontrolltiere diese Erscheinungen nicht zeigten. 4 bis 6 Stunden nach der Fettaufnahme gelang der Nachweis der Hämoglobinaemie regelmäßig. Im Blutpräparat fand *Weltmann* als indirektes Zeichen einer gesteigerten Hämolyse eine ausgesprochene Polychromasie. Die wirksame hämolytische Substanz ging in Methylalkohol über. Dies berechtigte zu der Annahme, daß die bei forcierter Fettfütterung beobachtete Hämolyse auf dem Übertritt eines Fett- oder Lipoidkörpers beruhe.

Offenbar handelt es sich um eine Steigerung physiologischer Vorgänge bei der Fettverdauung. So zeigten die Untersuchungen von *Tallquist*, *Faust* und *Tallquist*, daß große Mengen von Seifen in den Chylus übergehen können. *Misser* und *Derlin* konnten Ölsäure im Chylusfett nachweisen. Dagegen sahen *Munk* und *Frank* nach Verfütterung von Fettsäuren und -seifen nur Neutralfett im Chylus auftreten. Aber es braucht sich dabei, wie *Weltmann* bemerkt, nicht um quantitative Verhältnisse zu handeln.

Teleologisch scheinen mir diese Vorgänge von großer Bedeutung für die Fettverdauung. Wenn im Dünndarm oder schon im Magen unter der Wirkung des Pankreassaftes die Fette verseift werden, ein Teil der Seifen im Darmepithel zu Neutralfett synthetisiert, ein anderer Teil unverändert zur Resorption gelangt, so erzeugen diese Seifen eine gesteigerte Hämolyse. Die geschädigten Erythrozyten werden in der Milz und der Leber abgefangen, sie geben ihren Farbstoff ab, welcher nun zu Gallenfarbstoff umgewandelt wird. Damit wäre allerdings für die Fettverdauung nichts gewonnen. Nun sind aber die roten Blutkörperchen sehr wahrscheinlich auch die Quelle der übrigen Gallenbestandteile, so der für die Fettverdauung außerordentlich wichtigen Gallensäuren, ferner des Cholesterins und Lecithins. Es kommt zufolge dieses Mechanismus ganz automatisch zu einer vergrößerten Gallensekretion, welche solange andauert, als die Resorption neuer Fettzufuhr währt; daher der langgezogene Verlauf der Sekretionskurve nach Fettnahrung. Die eminente Bedeutung der vermehrten Gallensekretion beruht darin daß die gallensauren Salze, ferner das Cholesterin und Lecithin Fettsäuren und -seifen in Lösung erhalten und in dieser Weise die Resorption der Fette ermöglichen. Der Organismus muß sein Fett mit seinen eigenen roten Blutkörperchen erkaufen. Dieser Umstand erschließt uns möglicherweise das Verständnis, weshalb schon unter normalen Verhältnissen ein so starker Blutumsatz besteht, daß die Lebensdauer des Blutes nach den Berechnungen einiger Autoren auf bloß 2—3 Wochen veranschlagt wird, welche im Vergleich



zur Abnutzung und Regeneration anderer Gewebe wohl beispiellos darsteht.

Es muß, falls diese Voraussetzungen zutreffen, jede gesteigerte Fettzufuhr zu einer vermehrten Hämolyse führen. Und doch ist von einer anämisierenden Wirkung z. B. von Ölkuren nichts bekannt (*Gerhardt*).

Es drängt sich daher die Frage auf, ob nicht der gesunde Organismus bestimmte Vorrichtungen besitzt, welche ihn vor einer übermäßigen Fetthämolyse schützen und worin diese schützenden Maßnahmen bestehen.

Eine solche Schutzvorrichtung können wir im zeitlichen Ablauf der Fettverdauung erblicken, insofern der Magen bestrebt ist, die Fette möglichst lange zurückzuhalten, damit der Darm nicht plötzlich mit Fett überschwemmt wird. Die Zweckmäßigkeit dieses Verhaltens leuchtet nun erst recht ein, weil dadurch eine plötzliche Hämolyse infolge intensiver Seifenresorption hintangehalten wird. Andererseits erscheint uns die Bedeutung der Achylia gastrica mit der dabei regelmäßig beobachteten beschleunigten Magenentleerung für die Pathogenese der perniziösen Anämie der Erwachsenen in neuem Lichte.

Eine weitere Schutzvorrichtung und wohl die wichtigste liegt in den Darmepithelzellen, indem diese die aufgenommenen Fettsäuren und -seifen in nicht mehr hämolytisch wirkende Neutralfette synthetisieren. Bei übermäßigem Angebot oder bei funktioneller Schwäche des Darmepithels leidet diese Synthese, und es kommt zu übermäßigem Übertritt von hämolysierenden Fettsäuren und -seifen in die Zirkulation.

Weitere Schutzvorrichtungen können im Blut selber liegen. Zwar schützt der Eiweißgehalt des Serums die roten Blutkörperchen nicht, wie man vielfach angenommen hat, z. B. vor der Ölsäurehämolyse, wie *Meyerstein* zeigen konnte.

Dagegen werden bei der Auflösung roter Blutkörperchen Lipoide wie Cholesterine frei, welche sich mit den Fettsäuren verbinden und auf diese Weise weitere rote Blutkörperchen vor der Hämolyse bewahren.

*Schminke* und *Flury* suchten Hund durch Ölsäurefütterung anämisch zu machen; es gelang ihnen jedoch nicht, einen hohen Grad von Anämie auf diesem Wege zu erzeugen. Denn sie fanden, daß sehr bald die gewaschenen Erythrozyten der Ölsäuretiere eine erhöhte Resistenz gegen Ölsäure zeigten und führten diese auf



eine Änderung der Erythrozytenhülle im Sinne einer Cholesterinesterbildung zurück.

Eine ähnliche Resistenzsteigerung konnte ich in einzelnen Fällen bei Säuglingen nachweisen. Es wurden in 4 Gläschen Lösungen von Natrium oleinicum gebracht in der Konzentration von 1: 1000, 1: 2000, 1: 4000, 1: 8000. In jedes Röhrchen wurden aus der *Sahli*schen Pipette 20 cmm Blut gebracht. Während nun in Normalfällen bei den Konzentrationen 1: 1000, 1: 2000 meist totale, bei 1: 4000 noch partielle Hämolyse auftrat, gab es Fälle, bei denen selbst bei 1: 1000 keine oder nur partielle Hämolyse erschien. Irgend welche Gesetzmäßigkeiten in dem Auftreten dieser Resistenzsteigerung der Roten gegenüber ölsaurem Natron ließen sich jedoch nicht feststellen.

Alle diese Vorrichtungen gewähren aber keinen vollkommenen Schutz vor der Seifenhämolyse. So gelang es *Weltmann* bei Ratten auf alimentärem Wege durch forcierte Fettfütterung Anämien zu erzeugen, die er nicht näher klassifizieren konnte. Er fand, daß der Hämoglobingehalt der Erytrozytenabnahme parallel sank. Dabei wurde das Auftreten von Erythroblasten, Anisocytose und Polychromasie beobachtet.

*Adler* konnte neuerdings durch Verfütterung von Olivenöl und Baumwollsaatöl bei Kaninchen perniciosaähnliche Veränderungen der Roten erzeugen.

Diese neuen Erfahrungen bestätigen die Befunde von *Schaumann* und *Tallquist*, welche durch Fütterung mit Bothriocephalusleibessubstanz bei Hunden tödlich verlaufende Anämien erzeugen konnten. *Faust* und *Tallquist* zeigten dabei, daß die lipoide hämolytische Substanz mit Ölsäure identisch ist. *Faust* konnte bei einem Hunde durch andauernde Verabreichung von reichlichen Mengen Ölsäure per os eine chronische Anämie darstellen.

Die Entstehungsmöglichkeit einer alimentären Anämie ist somit bei jeder Fettüberernährung, welche zu einer Luxuskonsumption des Blutes führt, gegeben. Wenn sie klinisch nicht noch häufiger in Erscheinung tritt, so liegt das wohl darin begründet, daß ein normales Blutbildungsgewebe die periphere Blutschädigung lange Zeit zu kompensieren vermag. Darauf weisen besonders die Fälle hin, auf welche *Kleinschmidt* neulich wieder aufmerksam gemacht hat, bei denen der ganze Symptomenkomplex der alimentären Anämie, insbesondere auch Erythroblastose besteht, ohne daß eine Reduktion des Hämoglobins oder der Ervthrowerte nachweisbar wäre.



Besteht aber eine konstitutionelle Minderwertigkeit des Blutbildungsgewebes, so kommt es sehr leicht bei der Einwirkung der alimentären hämolytischen Noxe zu einer relativen Insuffizienz der Regeneration und einer Abartung in pathologische Bahnen.

Das Blutbildungsgewebe mit Einschluß des Blutgefäßsystems ist nur ein Teil des jüngsten Keimblatts, des Mesenchyms. Von diesem stammen außerdem das gesamte Bindegewebe mit Einschluß des subkutanen Fettgewebes, die Knochen und Gerüstsubstanzen ab. Diese enge Verwandtschaft der Gewebe, die sich aus dem gleichen Keimblatt entwickeln, macht verständlich, weshalb die funktionelle Minderwertigkeit des Blutbildungsgewebes sich so häufig vergesellschaftet mit einer pathologischen Adipositas, mit anderen Erscheinungen der exsudativen Diathese und Rachitis. Alle diese Konstitutionsanomalien sind einander koordiniert. Bald tritt die eine, bald die andere Seite der Insuffizienz des Mesenchyms schärfer in Erscheinung. Diese Betrachtung bewahrt uns davor, voreilige Schlüsse über das Verhältnis der alimentären Anämie zur Rachitis oder den Manifestationen der exsudativen Diathese zu konstruieren.

## *Literatur-Verzeichnis.*

1. *Ménétrier* et *Aubertin*; *Camus* u. *Pagniez*. La Semaine médicale. 1904.
2. *Langhans*, Beobachtungen über Resorption der Extravasate und Pigmentbildungen in denselben. Virchows Archiv. 1870. 49. S. 66.
3. *Quincke*, Beiträge zur Lehre vom Ikterus. Virchows Archiv. 1884. 95.
4. *Brugsch* und *Yoshimoto*, Zur Frage der Gallenfarbstoffbildung aus Blut. II. Mitteilung. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie u. Therapie. 1911.
5. *Brugsch* und *Kawashima*. III. Mitteilung. Der Einfluß von Hämatoporphyrin, Hämin, Urobilin auf die Gallenfarbstoffbildung. Ebenda. 1911
6. *Nencki* und *Zaleski*, Über die Reduktionsprodukte des Hämins. Berichte. 1901. 34. S. 997.
7. *Küster, W.*, Das Hämatin und seine Abbauprodukte. Abderhaldens Handbuch der biochem. Arbeitsmethoden. 2. S. 617.
8. *Piloty* und *Dormann*, Über die sauren Spaltstücke des Hämins. Berichte 1913. 46. S. 1002.
9. *Piloty* und *Thannhauser*, Über die Konstitution des Blutfarbstoffs. Annalen der Chemie. 1912. 390. S. 191.
10. *Zoja*, Über den Hämoglobinstoffwechsel und über die klinische Bedeutung der Bilinogenausscheidung. Folia haematologica. 1911. 12.
11. *Schunk* und *Marschlewski*, Zur Chemie des Chlorophylls. Liebigs Annalen der Chemie. Bd. 278. S. 329. Bd. 284.
12. *Marschlewski*, Über ein Umwandlungsprodukt des Chlorophylls im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chemie. 41. S. 33.



13. *Neubauer, O.*, Über die Bedeutung der neuen Ehrlichschen Farbenreaktion mit Dimethylaminobenzaldehyd. Münch. med. Woch. 1903. No. 43. S. 1846.
14. *Meyer-Betz*, Die Lehre vom Urobilin. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. 1913. Bd. 12.
15. *Bogomolow*, Zur Harnfarbstofflehre. Zentralbl. f. med. Wissenschaften. 1875.
16. *Dick, R.*, Über den diagnostischen Wert der Urobilinurie für die Gynäkologie. Archiv für Gynäkologie. 1884. 23. S. 13.
17. *Bergmann, E.* v., Die Hirnverletzungen mit allgemeinen und mit Herd symptomen. Volkmanns Vorträge. No. 190. S. 1558—1560.
18. *Hildebrandt*, Über Vorkommen und Bedeutung des Urobilins im gesunden und kranken Organismus, insbesondere auch seine Beziehungen zum Ikterus. Münch. med. Woch. 1909. S. 710, 763.
19. *Brugsch* und *Retzlaff*, Blutzerfall, Galle und Urobilin. Zeitschr. f. ex perimentelle Pathologie und Therapie. 1912.
20. *Kleinschmidt*, Über alimentäre Anämie und ihre Stellung unter den Anämien des Kindesalters. Jahrb. f. Kinderheilk. 83. H. 2 u. 3.
21. *Rach* und *Reuß*, Über die Urobilinurie bei Masern. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 1911. S. 460.
22. *Robertson, O. H.*, Urobilin in the stool of pernicious Anemia as influenced by Splenectomy, Transfusion and Salvarsan. The Archives of internal medicine. Sept. 1915.
23. *Eppinger* und *Charnas*, Was lehren quantitative Urobilinbestimmungen im Stuhl? Zeitschr. f. klin. Medizin. 1913. Bd. 78.
24. *Langstein*, Ein Beitrag zur Kenntnis des weißen Säuglingsstuhls. Salkowski-Festschrift. 1904.
25. *Tsuchiya*, Beiträge zur Frage der Urobilinausscheidung. Zeitschr. f. experimentelle Pathologie und Therapie. 1909.
26. *v. Starck*, Der Indoxyl- und Urobilingehalt des Harns bei der sogenannten Schulanämie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. 52. 2. Bd.
27. *Id*, Die Urobilinausscheidung im Kindesalter. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1898. 24.
28. *Kleinschmidt*, Hochgradige Anämie mit Milztumor (Pseudo-Banti) beim älteren Kind als Folgeerscheinung septischer Infektionen in den ersten Lebenswochen. Monatsschr. f. Kinderheilk. XIII. Bd.
29. *Czerny*, Die Anämien alimentären Ursprungs. Rapport à l'Association internationale de Pédiatrie Congres de Paris. 1912.
30. *Czerny-Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. II.
31. *Bürgi*, Chlorophyll und Chlorosan. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1916. No. 45.
32. *Friedstein, Dora*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der perniciösen Anämie und zur Pathologie der roten Blutkörperchen. Folia haematologica. 1911. Bd. XII.
33. *Sante Pisani*, Über einen bisher wenig bekannten besonderen histologischen Befund im Blute. Folia haematologica. 1914. Bd. XIX.
34. *Pappenheim*, Über die Vitalfärbung und die Natur der vital färbbaren Substanz der Blutkörperchen. Folia haematologica. 1911. Bd. XII.



35. *Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. III. Teil.
36. *Schlesinger*, Die Anämie und Leukocytose bei der Pädatrophie und Gastroenteritis. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37.
37. *Wegelin*, Sitzungsbericht des med.-pharmazeutischen Bezirksvereins Bern. 10. II. 1914. Corr.-Bl. f. Schweizer Ärzte. 1914. No. 26.
38. *Weinberg*, Zentralbl. f. d. gesamte Physiologie und Pathologie des Stoffwechse s 1911.
39. *Weltmann*, Übet Fettintoxikation. Wien. klin. Wochenschr. 1914. S.971.
40. *Tallquist* und *Faust*, Über die Ursachen der Bothriocephalusanämie. Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. 1907. 57.
41. *Faust* und *Schminke*, Über chronische Ölsäurevergiftung. Ebenda. Schmiedeborg-Feststschrift. 1908. S. 171.
42. *Meyerstein*, Über Seifenhämolyse innerhalb der Blutbahn und ihre Verhütung im Organismus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. 1911. 105. S. 69.
43. *Schminke* und *Flury*, Über das Verhalten der Erythrozyten bei chronischer Ölsäurevergiftung. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. 1911. 64. S. 126.
44. *Port, F.*, Beitrag zur experimentellen Anämie. Verhandl. d. Kongr. f. innere Medizin. 1912.
45. *Ivar Bang*, Ergebnisse. 1909. 3.
46. *Gerhardt*, Entstehung und Behandlung der sekundären Anämie. Verh. d. deutsch. Kongr. f. innere Medizin. 1910. No. 27.
47. *Tachau, Paul*, Versuch über einseitige Ernährung. Biochem. Zeitschr.
48. *Adler*, The experimental production of pernicious anemia in rabbils. The Journ. of medical research. 1913.





VI.

# Studien über die angeborene Pylorusstenose bei Säuglingen.

Von

Privatdozent Dr. POVL HERTZ,

I. Assistent der Kinderabteilung des Reichshospitals (Kinderklinik der Universität) in Kopenhagen.

## 6. Therapie.

Alle Fälle meines Materials wurden, wie früher erwähnt, medizinisch behandelt. Die benutzten Ernährungen waren 1. *ausschließlich Muttermilch* oder 2. *ausgemolkene Ammenmilch*, 3. *gemischte Ernährung* (Frauenmilch [Mutter- oder Ammenmilch] und Kuhmilch) oder 4. *ausschließlich künstliche Ernährung* (großenteils rohe Milchmischung, ferner sterilisierte, vereinzelt zentrifugierte Milch und Buttermilch).

Da mein Material nur Klinikpatienten betrifft, beschränken sich die Fälle, in welchen das Kind längere Zeit nur Muttermilch bekam, auf 5. Bei den 4 Fällen, von denen der eine ernst war, da das Kind vor der Aufnahme 1000 g an Gewicht verloren hatte, begann bei dieser Ernährung eine Gewichtszunahme, beim letzten hörte man mit dem Stillen auf, weil sich der Zustand längere Zeit unverändert gehalten hatte und das Gewicht stationär blieb; dieses ging indessen noch etwas abwärts, nachdem das Kind künstlichen Ernährung erhielt, und begann erst nach Verlauf von 1 ½ Monaten zu steigen.

In 27 Fällen bekamen die Patienten Ammenmilch allein oder gemischte Ernährung. In den Fällen, in welchen das Kind vor der Aufnahme ausschließlich Brust bekommen hatte, stillte die Mutter innerhalb 24 Stunden 2—4 mal, oder die Milch wurde für eine oder mehrere Mahlzeiten ausgemolken.

Bei dieser Ernährung begannen 17 Patienten an Gewicht zuzunehmen, zwei erst, nachdem sie nur Brust bekamen; in 4 Fällen erhielt sich der Zustand längere Zeit unverändert, als man danach



in 3 Fällen zu ausschließlich künstlicher Ernährung überging, hauptsächlich mit roher Milch, begann das Gewicht bei dem einen nach Verlauf von 10 Tagen gleichmäßig zu steigen (die Muttermilch hatte sich in der letzteren Zeit nur auf 125—150 g den Tag belaufen), bei dem zweiten erst nach Verlauf von 1½ Monaten, bei dem dritten blieb die Gewichtszunahme[1]) aus, und beim vierten starb der Patient, ca. 1 Woche später, nach fünfzehn Tagen Aufenthalt.

4 Patienten starben bei der gemischten Ernährung 4[2]), bezw. 12, 16[3]) und 50 Tage nach der Aufnahme (der letzte hatte drei Tage vor dem Tode nur künstliche Ernährung bekommen).

In 29 Fällen wurde ausschließlich künstliche Ernährung angewandt.

Bei dieser Behandlung nahmen 19[4]) Patienten an Gewicht zu. 3 wurden entlassen, bevor das Gewicht zu steigen begann, und 7 Patienten starben (von diesen starben 2 innerhalb 24 stündigem Hospitalaufenthaltes[5]), vier 7—14 Tage nach der Aufnahme und 1[6]) nach einmonatlichem Aufenthalt); zu dieser Gruppe ist ferner der obige Patient zu rechnen, der ca. 1 Woche nach dem Übergang von gemischter Ernährung zu künstlicher Ernährung starb.

Nach den Erfahrungen, welche im Laufe der Jahre durch zahlreiche Versuche mit verschiedenen Ernährungen gemacht wurden, ist es als gegeben zu erachten, daß keine bestimmte Ernährung direkt eine günstige Einwirkung auf den Verlauf der Krankheit hat und deswegen absolut den Vorrang vor anderen verdient. Da sich aber weder bei früheren Verfassern noch unter meinem Material ein Fall gefunden hat, bei dem die Frauenmilch der künstlichen Ernährung unterlegen war, und da es gilt, den Organismus des Patienten so ungeschwächt wie möglich zu erhalten, *so meine ich der Frauenmilch vor anderer Ernährung den Vorzug geben zu müssen*, da es die Ernährung ist, die am besten in konzentrierter Form vertragen wird, (und dabei nach meinen Ventrikeluntersuchungen die Stenosesymptome nicht vermehrt), wodurch eine Unterernährung

---

[1]) Diese stellte sich später bei ausschließlicher Ernährung mit Ammenmilch wieder ein.

[2]) Die Krankheit war mit Nephritis kompliziert.

[3]) Der Patient litt an hämorrhagischer Diathese.

[4]) 1 Fall war schon bei der Ausnahme in Rekonvaleszentstadium.

[5]) 1 Fall mit Nephritis kompliziert.

[6]) Mit Bronchopneumonie kompliziert.

am leichtesten vermieden werden kann. Sie bewahrt außerdem die Patienten am besten vor einer etwa zustoßenden Darminfektion, die bei einem so wenig widerstandsfähigen Organismus leicht ernste Folgen haben kann.

Gestatten es die Verhältnisse nicht, daß das Kind ausschließlich Frauenmilch bekommen kann, so muß man in den schwereren Fällen eine gemischte Ernährung durchzuführen suchen.

Einen Unterschied in der Benutzung roher Milchmischungen, die von *Monrad* empfohlen werden, und sterilisierter habe ich in meinem Material nicht nachweisen können[1]). Die Buttermilch, die zuerst von *Bloch* bei der Pylorusstenose angewandt wurde, ist von *Ibrahim* und *Finkelstein* empfohlen. Einen besonderen Vorteil habe ich bei der Benutzung dieser fettarmen Ernährung nicht gefunden, die Retention nach einer Buttermilchmahlzeit ist, wie früher erwähnt, nicht geringer als nach den gewöhnlichen Milchmischungen, in einzelnen Fällen eher größer; was das Erbrechen betrifft, wird auch dies von der Buttermilch nicht sonderlich günstig beeinflußt.

Die Dosierung der Nahrung hat in der Therapie bei der angeborenen Pylorusstenose immer eine große Rolle gespielt.

Während *Hirschsprung*, um den Ventrikel zu schonen, gekochtes Wasser oder ganz dünne Milchmischungen (50—100 g alle zwei oder drei Stunden) längere Zeit nach der Aufnahme angewandt hat, hat *Heubner*, von demselben Prinzip ausgehend, ein anderes Verfahren gewählt. Er rät, wie *Czerny*, zu längeren Pausen zwischen den Mahlzeiten, und das Kind soll dann ohne Rücksicht auf das Erbrechen jedesmal soviel trinken dürfen, wie es will.

Im diametralen Gegensatz zu dieser Therapie steht *Ibrahims* Behandlungsmethode. Diese geht darauf aus, die Häufigkeit des brechens durch die Zufuhr minimaler Nahrungsmengen (5—10—20 g bester auf Eis gekühlter Frauenmilch jede Stunde oder alle 2 Stunden) so sehr wie möglich zu verringern, um nach und nach bei langsam steigenden Dosen die Toleranz des Ventrikels zu vermehren, bis man die Menge erreicht, bei welcher das Kind an Gewicht zunehmen kann.

*Ibrahims* Dosierung birgt indessen die Gefahr einer Unterernährung, da das Kind auf diese Weise in der ersten Zeit alle 24 Stunden nur 200—250 g Nahrung, in den schwereren Fällen noch

[1]) Rohe Milch hat die Neigung, große Koagula im Ventrikel zu bilden, die auf das Magenspülen störend einwirken können.



weniger zu sich nehmen kann und da das Erbrechen oft trotz der zugeführten kleinen Quanten ganz unverändert bleibt (vergl. u. a. *Ibrahims*, *Fuhrmanns*, *Meyers*, *Behrends*, *Bergs* Fälle), muß der Gewichtsverlust absolut, wenn diese Ernährungsmethode längere Zeit angewandt wird, allein aus diesem Grunde bedeutend werden. Ferner hat diese Methode den Mangel, daß das Kind auf Grund der zahlreichen Mahlzeiten pro Tag des Schlafes und der Ruhe beraubt wird, die es namentlich in der ersten Zeit der Krankheit durchaus nötig hat.

*Ibrahim* scheint selbst die Gefahr seines Dosierungsverfahrens erkannt zu haben, indem er 1908 äußert: „Unser Bestreben wird dabei sein müssen, das strenge Regime, das eine Unterernährung mit sich bringt, möglichst bald zu verlassen."

Da weder die ganz kleinen Dosen noch die starken Verdünnungen in den ernsten Fällen eine sonderliche Einwirkung auf die Stenoseerscheinungen haben, so wird es demnach möglich, diesen Kindern recht schnell eine Ernährung beizubringen, vermittelst welcher sie unter normalen Verhältnissen Aussicht haben, an Gewicht zuzunehmen; eine Unterernährung (speziell ein oder mehrere Hungertage) wird, wie auch *Bloch* betont, den Organismus nur noch mehr schwächen.

Bei meinen Patienten war die Größe der einzelnen Mahlzeiten in der Regel zwischen 75 und 100 g; nicht selten 50 g, die kleinen Mahlzeiten wurden oft alle zwei Stunden gereicht; ein nennenswerter Vorteil hat sich bei den zahlreichen Mahlzeiten nicht wahrnehmen lassen, deswegen sind 7 (8) Mahlzeiten innerhalb 24 Stunden als ausreichend zu erachten.

*Das Nährklysma mit Frauenmilch*, welches u. a. von *Fuhrmann* und *Czerny* empfohlen wird, ist nur in einem meiner Fälle, bei einem Patienten, der mit Ammenmilch ernährt wurde, angewandt, es wurde aber nach einige Tagen sistiert, da sich eine Enteritis mit schleimigem, blutigem Stuhl und Temperaturerhöhung einstellte.

Bei fast allen meinen Patienten wurde in einer bestimmten Periode der Krankheit, nachdem erst der stagnierende Ventrikelinhalt entfernt war, eine *Magen*spülung vorgenommen. Das Kind nimmt die ersten Mahlzeiten nach einer Ausspülung entschieden mit besserem Appetit ein als sonst, und das Erbrechen pflegt nach diesen auszubleiben; man kann sogar dann und wann wahrnehmen, daß das Erbrechen häufiger auftritt, nachdem man mit Ausspülungen aufgehört hat, so daß diese zu wiederholen sind.

Diese Spülungen, die bei uns seit der Erkennung der Krankheit



zur Anwendung kommen, werden auch von den meisten deutschen Verfassern empfohlen, während *Heubner* und in den letzten Jahren auch *Feer* von denselben abgeraten haben, da sie meinen, daß der Ventrikel am besten ohne diese in Ruhe bleibt.

Als Mittel gegen den im Anfangsstadium des schweren Falles unvermeidlichen großen Flüssigkeitsverlust sind *subkutane Salzwasserinfusionen* und *Rektaleingießungen physiologischer Chlornatriumlösungen*.

Medikamentelle Behandlung wurde in meinen Fällen nicht angewendet.

*Da diese Patienten eine besonders sorgfältige Pflege und Aufmerksamkeit der Umgebung erfordern, ist in allen schweren Fällen, sofern zu Hause nicht besonders günstige Bedingungungen vorhanden sind, der Klinikaufenthalt vorzuziehen.*

Den Übergang zur chirurgischen Behandlung bildet die *Ernährung durch eine Duodenalsonde* nach *Heß:* Die Methode, welche mit Erfolg im letzten Jahre vereinzelt in Deutschland (*Wolff, Putzig*) angewandt wurde, ist an keinem meiner Patienten versucht worden. Ich hoffe, daß ich später imstande sein werde, mich mit dieser Behandlungsmethode zu beschäftigen, im voraus bezweifle ich, daß man in den schweren Fällen immer den Katheter durch einen fast permanent spastisch kontrahierten Pylorus wird führen können.

Als *chirurgische Behandlung* der angeborenen Pylorusstenose haben folgende Eingriffe Bedeutung erlangt:

1. *Loretas Operation* die gradweise Ausdehnung der Pyloruspartie.

2. *Gastroenterostomia post siv. ant.*

3. *Pyloroplastik*, entweder total oder partiell (nach: *Fredet, Weber* und *Rammstedt*).

*Ibrahim* sammelte 1908 im ganzen 136 operierte Fälle mit einer Sterblichkeitsprozentzahl von 51, eine von *Fredet* und *Guillemot* im Jahre 1910 aufgenommene Statistik ergab 185 Operationen mit einer Sterblichkeitsprozentzahl von 47,02; im Jahre 1914 wurde indessen eine Reihe amerikanischer Statistiken veröffentlicht, welche zeigen, daß die Operationsresultate in den letzten Jahren durchweg viel bessere geworden sind. Freilich hat *Holte* unter 29 Operierten 17 Tote, *Scudder* aber unter 17 nur 4 (27 pCt.), *Downes* unter 22 nur 7 Tote (32 pCt.) und *Richter* unter 22 sogar nur 3 (13,6 pCt.). Die Gastroenterostomie wurde von diesen Aerzten am häufigsten ange-

wandt, und sowohl sie, als auch frühere Verfasser geben an, daß die Kinder mehrere Jahre nach der Operation völlig gesund waren.

Die Indikation für operatves Eingreifen wurde höchst verschieden gestellt.

Die meisten englischen und amerikanischen Aerzte, welche Anhänger der chirurigschen Behandlung sind, meinen, daß nur bei den leichtesten Fällen, wo es sich um die „reinen" Pylorusspasmen oder um eine relativ geringe Stenose handelt, eine Therapie auf medizinischem Wege versucht werden könne; *Scudder*, *Koplik*, *Stillmann* halten einen chirurgischen Eingriff für indiziert, sofern man einen harten Pylorustumor fühlt. Da sich dieser sicherlich bei allen Patienten nachweisen läßt, so kann man schließen, daß gewissermaßen alle Patienten mit angeborener Pylorusstenose zu operieren wären. *Richter* und *Downes* sind Anhänger primärer Operation, während *Holte*, der eine Reihe seiner Patienten medizinisch, andere chirurgisch behandelte, das Risiko beider Behandlungsmethoden eingehend erörtert und damit schließt, 4 Indikationen für Operation aufzustellen, von denen mir nur die zwei: großer täglicher Gewichtsverlust und Hungerstuhl, berechtigt zu sein scheinen.

Im Gegensatz zu diesen Verfassern sind *Hutchinson* und *Carpenter* Anhänger der internen Behandlung.

In Deutschland verhielt man sich gegen die Operation bei der angeborenen Pylorusstenose reservierter.

*Heubner* war ein sehr eifriger Vorkämpfer für die medizinische Behandlung der Pylorusstenose, und auch *Ibrahim* ist der Anschauung, daß, sofern die günstigen Bedingungen für die Durchführung der internen Behandlung vorhanden sind, diese immer der Operation vorzuziehen sei. *Czerny* stellt sich dagegen weniger unwillig zur operativen Behandlung, indem er angibt, daß diese indiziert sei, wenn der Gewichtsverlust so bedeutend ist, daß er sich einem Drittel des Körpergewichtes nähert; in diesem Zeitpunkt aber kommt es mir vor, daß die Aussichten auf ein gutes Resultat wegen des sehr geschwächten Zustandes des Kindes verringert sind. Auch *Finkelstein* meint, daß sich Fälle fänden, wo ein chirurgischer Eingriff absolut notwendig sei, daß es jedoch gegenwärtig unmöglich sei, bestimmte Indikationen für die Operation aufzustellen. Über letzteres bin ich mir mit *Finkelstein* einig, es bleibt aber dann stets eine Willkürlichkeit, ob man die Operation vornehmen will oder nicht.

In keinem meiner 12 Fälle, die während der medizinischen Be-



handlung starben, war ich davon überzeugt, daß ein operativer Eingriff notwendig gewesen wäre.

Ein Patient litt an hämorrhagischer Diathese und bei diesem war die Operation kontraindiziert. Zwei Fälle kamen moribund in die Klinik, und zwei andere, bei denen die Krankheit mit einer starken Nephritis kompliziert war, starben, nachdem sie sich nur wenige Tage im Hospital aufgehalten hatten.

Patient No. 5 kollabierte plötzlich, ohne daß starkes Erbrechen oder ein bedeutender Gewichtsverlust vorausgegangen war, und bei No. 6 rührte der Tod im beginnenden Rekonvaleszenzstadium von einer sekundären Infektion her.

Bei Patient No. 7 war der Zustand unverändert und das Gewicht ca. 7 Wochen stationär gewesen, als der Tod eintrat; zwei von meinen anderen Fällen aber, welche diesem analog waren (im einen hatte der Patient im gleichen Zeitraum sogar 400 g an Gewicht verloren), erholten sich beide, so daß man keinen Grund hatte, etwas anderes zu erwarten, als daß die Besserung auch bei diesem Patienten eintreten würde.

Es bleiben noch 4 Patienten, die nach 9- bis 17 tägigem Klinikaufenthalt starben. Alle waren schwere Fälle, bei denen das Erbrechen in bedeutender Anzahl ungefähr unverändert bis zum Tode anhielt und sich der Gewichtsverlust während des Aufenthaltes in der Klinik auf 3—600 g belief. Der erste hatte einige Tage lang gemischte Ernährung bekommen, alsdann, wie die drei andern, ganz dünne Milchmischungen, wurde demnach recht stark unterernährt, und die Behandlung wurde bei diesen dreien mit 2—3 tägiger Wasserdiät eingeleitet. Vom jetzigen Standpunkt der Therapie würde ich die Frauenmilch oder jedenfalls eine konzentriertere Nahrung unter Ausschluß der Hungertage in diesen Fällen für indizierter gehalten haben, als die Operation.

In den Fällen, bei welchen das Erbrechen längere Zeit völlig unbeeinflußt von der Therapie andauert, während das Gewicht beständig sinkt, ist die Prognose schwer zu stellen; ich glaube zwar nicht, daß es gelingen kann, jedes Kind mit unkomplizierter angeborener Pylorusstenose bei interner Behandlung zu retten; aber selbst wenn die Prognose für die Operation in den späteren Jahren, namentlich bei den zahlreichen simplifizierenden Eingriffen (z. B. Rammstedt) bedeutend besser geworden ist, so wird der Ausfall dennoch höchst zweifelhaft sein, und ich möchte deswegen in diesen ernsten Fällen auch zu keinem chirurgischen Eingriff raten, um so weniger, als ich unter meinem Material schwere Fälle sah, wo



das Erbrechen 2—6 Wochen lang jeder Mahlzeit folgte, wo der Gewichtsverlust im Verlauf von kurzer Zeit sehr bedeutend war, und wo sich der Patient bei ausschließlich interner Behandlung, hauptsächlich mit Frauenmilch, doch erholte.

### 7. Untersuchungen von Ventrikeln neugeborner Kinder.

Der Zweck der Untersuchungen von Ventrikeln neugeborener Kinder war teils durch Messungen der Dicke der Muskulatur, sowohl im kontrahierten als auch im schlaffen Zustande, ein Urteil darüber zu erlangen, innerhalb welcher Grenzen diese normal liegt, um so beurteilen zu können, ob in einem gegebenen Falle eine Muskelhypertrophie vorliegt oder nicht; teils um die Form der Pyloruspartie zu bestimmen, um zu einer Reihe von Fragen Stellung nehmen zu können, die in den letzten Jahren zur Debatte gebracht wurden betreffs des Charakters der bei Säuglingen als Canalis pylori beschriebenen Partie. Dagegen war es nicht der Zweck, eine dedaillierte Beschreibung der Anatomie des Ventrikels zu geben, weswegen eine historische Auseinandersetzung dieses Stoffes außer Betracht gelassen wurde.

*Erik Müller* hat 1896 in einem Abschnitt seiner Abhandlung „Beitrag zur Anatomie des menschlichen Fötus" hervorgehoben, daß bestimmte Teile des Ventrikels, und zwar namentlich die Pyloruspartie, von früheren Anatomen verschieden beschrieben und benannt wurden und meint, daß der Grund hierzu in der großen Formveränderlichkeit des Ventrikels zu suchen sei, die durch wechselnden Kontraktionszustand desselben hervorgerufen wird.

In seiner anatomischen Beschreibung des Ventrikels ging er deswegen vom Ventrikel des Fötus aus, wo diese Formveränderungen seiner Meinung nach nur wenig ausgesprochen sind.

Auf Grund der Lage, in der er den Fötusventrikel konstant fand, teilt er diesen in zwei Hauptabschnitte, einen größeren, der vertikal verläutt, den er *Corpus ventriculi* oder *Pars cardiaca* und einen weniger horizontalen, den er *Pars pylorica* nennt. Da die beiden Partien ungefähr einen rechten Winkel miteinander bilden, so wird die Trennung zwischen ihnen sehr deutlich; als Trennungslinie denkt er sich eine Linie, die die an der kleinen Kurvatur entstandene recht scharfe Winkelspitze mit dem am meisten prominierenden Punkt der weicheren Biegung längs der großen Kurvatur verbindet.

Die *Pars pylorica* teilt *Müller* wieder in zwei Teile: eine zylinderförmige, schmale, dem Duodenum zunächst gelegene be-





sonders stark muskulöse Partie, die er findet, gleichgültig, ob der Ventrikel kontrahiert oder schlaff ist, und die er nach *Jonnesco* den *Canalis pylori* nennt, und in einen breiteren, nach unten blindsackartig erweiterten, proximal[1]) gelegenen Teil, den er nach demselben Anatomen *Vestibulum pylori* nennt.

Die beiden Partien werden an der Curvatura major durch eine mehr oder weniger tiefe Einkerbung (Inzisur) getrennt, die sich mitunter an der Vorder- und Hinterfläche in einer zirkulären Furche fortsetzt.

An Ventrikeln von Kindern findet *Müller* völlig dieselben Partien wie beim Fötus wieder, nur nimmt das Vestibulum ein größeres Areal ein, indem er den Abstand längs der kleinen Kurvatur von der proximalen Grenze des Canalis pylori bis zur Winkelspitze, die die Pars horizontalis von der Pars verticalis trennt, länger als beim Fötus findet.

Indem diese Bezeichnungen auf den horizontalen Teil des Ventrikels angewandt werden, vermeidet *Müller* dadurch die Benennung Antrum, die, wie er meint, von der Nomenklatur des Ventrikels verschwinden müßte, da gerade dies Wort im Laufe der Jahre die verschiedensten Bedeutungen gehabt habe.

In meiner Untersuchungsreihe habe ich *Müllers* Einteilung des Ventrikels benutzt und (nach *His*) den Winkel, welchen die Curvatura minor zwischen Pars verticalis und Pars horizontalis bildet, Incisura angularis, die äußere Grenzfurche zwischen Pylorus und Duodenum Sulcus pyloricus und die Grenzfurche zwischen dem Canalis und dem Vestibulum pylori Sulcus intermedius genannt.

Im ganzen habe ich 70 Ventrikel von Neugeborenen untersucht; von diesen waren 29 ausgetragen, 29 waren 2—12 Wochen zu früh geboren und 12 Aborte im Alter von 6—7 Monaten.

22 waren in situ formalinfixiert, entweder dadurch, daß unmittelbar nach dem Tode durch eine Sonde 30—50 ccm 4 pCt. Formalinalkohol in den Ventrikel gegossen oder dadurch, daß 50 ccm 10 pCt. Formalinlösung in gewohnter Weise in das Abdomen injiziert wurden. Alle unfixiert untersuchten Ventrikel waren gut erhalten; der Ventrikel des mazerierten Fötus wurde natürlich nicht benutzt.

Nachdem der eventuelle Ventrikelinhalt möglichst vorsichtig entfernt war, wurde die Untersuchung der Ventrikelform und die später erwähnten Messungen vorgenommen.

---

[1]) Die Benennungen proximal und distal werden von der Cardia gerechnet.



Für das *Corpus ventriculi* habe ich die von den Anatomen beschriebenen Formen wiedergefunden, die durch den verschiedenen Kontraktionszustand entstehen, in dem sich die Muskulatur beim Tode befindet, welches Verhältnis auch *Bloch* in seiner Abhandlung „Studien über Darmentzündung" erwähnt.

In den meisten Ventrikeln war das Corpus ventriculi recht stark kontrahiert, in den am meisten ausgeprägten Fällen lang, schmal, darmförmig mit kurzem Abstand zwischen den parallel laufenden Kurvaturen; dies gilt namentlich von den Ventrikeln, die von Kindern stammen, welche während der Geburt starben, was mit den Beobachtungen von *Luschka* und *His* stimmt, daß der leere Ventrikel immer stark kontrahiert ist (Fig. 10).

Vom darmförmigen Corpus finden sich alle Übergänge zum völlig schlaffen, wo die Funduspartie stark kuppelförmig ist und wo der Unterschied zwischen der Länge des Ventrikels und der breitesten Partie desselben verhältnismäßig gering ist.

In der Regel findet sich der größte Abstand zwischen den Kurvaturen gerade über oder unter der Cardia; dann und wann trifft man eine schmälere Partie mitten auf dem Corpus, gleich weit vom obersten und untersten Pol, so daß sich ein Hang zur Sanduhrform findet, und mitunter zeigen sich eine oder mehrere tiefere Einkerbungen und Kontraktionsfurchen, die von der Curvatura major ausgehen.

In zwei Fällen habe ich die u. a. von *Cunningham* beschriebene Ventrikelform wahrgenommen: In seiner oberen Hälfte ist das Corpus ballonartig erweitert, während die untere zu einem länglichen Rohr umgebildet ist (gastric tube *Cunningham*), die im Aussehen vom Canalis pylori und dem Vestibulum nicht abweicht.

Incisura angularis war in allen Fällen deutlich ausgesprochen; der Abstand derselben vom Duodenum ist in den am stärksten kontrahierten Ventrikeln am größten.

Die Form des *Vestibulum pylori* ist wie vom Corpus ventriculi, so auch vom Kontraktionszustande stark abhängig. In einigen Fällen ist es länglich, zylinderförmig, von ähnlicher Breite wie der Canalis pylori, so daß die ganze Pars horizontalis eine zylindrische Röhre bildet; in andern hat es die Form einer Poche, deren Boden von der großen Kurvatur gebildet wird; ihre größte Breite hat es dann in nächster Nähe des Corpus, während es nach dem Kanal zu schnell schmäler wird (vgl. Fig. 4—11).

Im letzten Falle ist die Trennung zwischen dem Vestibulum und dem Canalis pyloris außerordentlich scharf; auf Grund der





verschiedenen Breite der Partien findet sich an der Übergangsstelle bei der Curvatura major immer eine deutliche Inzisur, von welcher eine mehr oder weniger kräftige zirkuläre Furche (Sulcus intermedius) ausgeht.

Der *Canalis pylori* bildet dagegen im Gegensatz zu den beiden früher beschriebenen Teilen des Ventrikels immer eine zylinderförmige Partie, die vom Kontraktionszustande des übrigen Ventrikels unabhängig ist.

Vom Duodenum ist der Kanal durch eine deutliche Furche (Sulcus pyloricus) getrennt (Fig. 4 und 7).

In den Ventrikeln, in denen das Vestibulum stark kontrahiert ist, ist die Trennung zwischen diesem und dem Canalis pylori weniger deutlich; in der Regel wird man jedoch eine schwache Einkerbung an der Curvatur major[1]) wahrnehmen können, und beim Messen des Abstandes zwischen den beiden Kurvaturen diesen 1—2 mm größer proximal als distal zur Inzision finden.

In den wenigen Ventrikeln, bei welchen dies Trennungszeichen fehlte, ist es mir trotzdem gelungen, den Canalis pylori vom Vestibulum abzugrenzen, indem ich mich durch leichte Fingerpalpation davon überzeugen konnte, daß die dem Duodenum zunächst gelegene Partie der Pars horizontalis an Konsistenz fester und härter ist als die übrige, und oft mit recht großer Genauigkeit die Grenze zwischen die zwei Partien markieren konnte, die, was unten erwähnt werden soll, derjenigen entsprach, welche man bei der Untersuchung der Schleimhautseite findet.

Canalis pylori ist keine besondere Partie in den Ventrikeln des Fötus und der ausgetragenen Kinder; sie findet sich auch in Ventrikeln beschrieben, die von Erwachsenen stammen; es wurden aber doch von den unten genannten Anatomen in verschiedenen Punkten bei den beiden Altersklassen Abweichungen konstatiert.

*Retzius* gibt z. B. an, daß eine Reihe von näher beschriebenen Ausbauchungen und Furchen, die er in der Pyloruspartie der Ventrikel erwachsener Individuen beobachtete, sich im Ventrikel des neugeborenen Kindes nicht wiederfinden, „wo die dem Duodenum zunächst liegende Partie ein ca. 1 cm langes zylindrisches Rohr bildet, dessen dicke Wände von einer mächtig entwickelten, zirkulären Muskelschicht herrühren". *Jonnesco* gibt an, daß der Canalis pylori bei Neugeborenen verhältnismäßig länger sei als bei Erwachsenen; *Müller*, daß die Muskelschicht im Canalis pylori der

[1]) In den Figuren mit x bezeichnet.



Neugeborenen und Kinder verhältnismäßig kräftiger sei als die entsprechende bei den entwickelten Individuen, und *Cunningham* endlich, daß es „bei Erwachsenen viel gewöhnlicher sei, den Kanal zum Teil oder völlig erweitert anzutreffen, während der Übergang von diesem zum Duodenum weniger scharf abgegrenzt sei als bei Neugeborenen".

Die Länge des Canalis pylori bei Erwachsenen wird von *Jonnesco* auf durchschnittlich 3 cm angegeben. Nach *Forsells* Untersuchungen (S. 100) über 40 teils nicht behandelte, teils auf verschiedene Weise präparierte Ventrikel liegt die Durchschnittszahl näher bei 4 cm.

Für die Neugeborenen habe ich genaue Messungen über die Länge des Kanals nicht erwähnt gefunden, ich meinte deswegen, es könne von Bedeutung sein, solche vorzunehmen.

Wie oben erwähnt, war es fast immer leicht, die Grenzen des Kanals anzugeben (distal bestimmt durch Sulcus pyloricus, proximal durch Incisura und Sulcus intermedius); in den einzelnen Fällen, wo über die proximale Grenzlinie Zweifel herrschte, habe ich die Zahl mit derjenigen korrigiert, die ich beim Messen der Länge des Kanals von der Schleimhautseite aus fand. Die Längenmessung des Canalis pylori wurde längs einer Linie vorgenommen, welche gleich weit von der kleinen und großen Kurvatur (der Symmetrieachse des Kanals) liegt. Die gefundene Größe bildet eine Art Durchschnittszahl für die Länge des Kanals, denn dieser ist in der Regel bei der kleinen Kurvatur ein paar Millimeter kürzer, als bei der großen Kurvatur. Dieser Unterschied entsteht dadurch, daß der Sulcus pyloricus nicht rechtwinkelig zur Längsachse des Kanals verläuft, sondern von der kleinen Kurvatur die Richtung schräg nach unten rechts nach der großen Kurvatur zu einschlägt.

Vergleicht man die Zahlen in der Tabelle, so wird man sehen, daß die Länge des Kanals in den untersuchten Ventrikeln von 0,6 bis 1,6 cm variiert, bei den Ausgetragenen liegen die Zahlen am häufigsten zwischen 1,2 und 1,5 cm, bei den zu früh Geborenen zwischen 1,0 und 1,2 cm und bei den Aborten zwischen 0,8 und 1 cm.

Was die Breite betrifft, so variiert sie in den verschiedenen Ventrikeln von 0,4—1,2 cm, am häufigsten liegt sie zwischen 0,7 und 1 cm und ist in der ganzen Länge des Kanals fast gleich. Durch dies Verhältnis unterscheidet sie sich von der von *Forsell* untersuchten entsprechenden Partie bei Erwachsenen, wo die Breite des dem Vestibulum (Sinus) zunächst gelegenen Teils in der Regel



bedeutend größer ist (bis doppelt so groß und noch größer) als die Breite desjenigen Teils, der an das Duodenum grenzt. Der Canalis pylori bekommt dadurch eine mehr konische Fasson, während er bei Neugeborenen immer ausgeprägt zylinderförmig ist; dies hängt vielleicht damit zusammen, daß bei diesen der ganze Kanal gleichzeitig kontrahiert wird.

Einen Unterschied in der Größe des Vestibulums bei den Ventrikeln des Fötus und des ausgetragenen Kindes habe ich nicht nachweisen können; der Abstand längs der kleinen Kurvatur von der proximalen Grenze des Kanals bis zur Winkelspitze der Incisura angularis varriierte je nach dem Kontraktionszustande zwischen 0,2 und 1 cm.

Die Form der in situ fixierten Ventrikel wich im allgemeinen nicht von der der nichtpräparierten ab; diejenigen Ventrikel (No. 3, 4, 14, 24, 27, 34, 37, 46, 48, 49), die durch die Magensonde mit Formalinalkohol fixiert wurden, waren jedoch oft recht stark dilatiert; der Grund hierfür war wahrscheinlich der, daß sie sogar von den recht kleinen Mengen ausgedehnt wurden, welche auf einmal durch den Trichter gegossen wurden. In den späteren Fällen wurde deswegen ausschließlich die abdominale Injektionsart angewandt.

Beim Aufschneiden der Ventrikel längs der großen Kurvatur und beim Ausbreiten der Schleimhautfläche mit der kleinen Kurvatur als Mittelachse zeigt sich die Schleimhaut im Corpus glatt, wenn der Ventrikel völlig schlaff ist, während die bekannten Zeichnungen der Schleimhautfalten hervortreten, wenn sich der Ventrikel im Kontraktionszustande befindet. In den leichtesten Graden der Kontraktion wird man längs der großen Kurvatur nur schwache Falten wahrnehmen; in den am stärksten kontrahierten Ventrikeln finden sich überall Falten, die bei der kleinen Kurvatur hauptsächllch parallel zu dieser laufen und die bei der großen Kurvatur unregelmäßiger verlaufende Wellenlinien bilden, die oft durch Querfalten miteinander verbunden sind, so daß die Zeichnung dadurch das Aussehen eines Netzwerkes bekommt.

Das Aussehen der Schleimhaut in der Pars horizontalis ist im Canalis und im Vestibulum pylori wesentlich verschieden. Im Canalis pylori hebt sich die Schleimhaut in der Regel in 2—4 mehr oder weniger starken Längsfalten, die die ganze Länge des Kanals durchlaufen und die, wenn das Vestibulum nur schwach kontrahiert ist, entweder beim Übergang zu diesem stocken oder sich recht schnell in diese Partie hinein verlieren (Fig. 11). Es zeigen sich keine Querfalten. Im stark kontrahierten Vestibulum finden sich auch Längs-



falten, die Anzahl dieser aber ist größer als im Kanal, da die der Curvatura major zunächst gelegenen beim Sulcus intermedius aufhören (vergl. Fig. 5, 8, 9, 10). Der Verlauf ist weniger regelmäßig und unterscheidet sich im ganzen genommen nicht von dem im Corpus ventriculi. Ab und zu wird die Trennung zwischen dem Kanal und dem Vestibulum noch mehr durch eine dem Sulcus intermedius entsprechende Querfalte (Plica intermedia *Forsell*) hervorgehoben, die die Längsfalten im Kanal verbindet, so daß das Lumen, das sich vom Vestibulum zum Eingange desselben bildet, infolge seiner Rosettenform völlig demjenigen ähnlich sein kann, das sich am Übergang vom Pylorus zum Duodenum findet.

Wenn derVentrikel auf obigeWeise ausgebreitet ist, so sieht man die Übergangsstelle zwischen dem Canalis und dem Vestibulum pylori deutlich, und zwar auf Grund der verschiedenen Breite der beiden Partien, selbst wenn die Grenze zwischen diesen von der Serosaseite aus nicht besonders deutlich war. Da der Canalis pylori nämlich ein zylindrisches, überall gleich breites Rohr bildet, so wird die Grenze des breiteren Vestibulums immer durch Einkerbung der Konturen des Ventrikels an dieser Stelle markiert (Fig. 8 und 9).

Die Grenze zwischen dem Pylorus und dem Duodenum tritt an der dem Sulcus pyloricus entsprechenden Plica immer scharf hervor, welche einen Winkel bildet, dessen Scheitelpunkt in der Curvatura minor liegt und dessen Schenkel auswärts nach der Curvatura major divergieren. Während das Niveau der Schleimhaut im Duodenum und im Kanal verschieden ist, weicht es in diesem, worauf *Müller* aufmerksam gemacht hat, nicht vom übrigen Ventrikel ab.

Wie die Anatomen hervorgehoben haben, ist die *Muskulatur* im Canalis pylori besonders kräftig entwickelt.

Die Dicke der Muskelschicht nimmt in der Regel vom Vestibulum bis zum Duodenum ganz gleichmäßig zu; mitunter ist sie doch in der ganzen Länge des Kanals ungefähr gleich, um dann mehr oder weniger plötzlich im Vestibulum abzunehmen, je nach dem Kontraktionszustande desselben.

Bei der kleinen Kurvatur ist die Muscularis dann und wann einige Millimeter vom Duodenum am dicksten, so daß die Partie im Durchschnitt die Form einer Bohne bekommt.

Durchweg ist die Muskulatur an der großen Kurvatur kräftiger als an der kleinen Kurvatur.

Am Übergang zum Duodenum erhebt sich die Ringmuskulatur



zu einem Wall indem sie die Schleimhaut vor sich schiebt; hierdurch entsteht die erwähnte Plica. Die Längenmuskulatur nimmt nach dem Duodenum zu stark an Dicke zu, um an der Plica pylorica teils die Fasern fächerförmig gegen die Schleimhaut zu senden, teils in der Muskulatur des Duodenums fortzusetzen.

Der schwedische Pädiater *Wernstedt*, der ein eifriger Gegner der *Müller*schen Ventrikeleinteilung und in Sonderheit seiner Auffassung des Canalis pylori ist, hat teils in einer größeren Abhandlung, teils in einer Reihe kleinerer Abhandlungen aus den Jahren 1907 bis 1913 behauptet, daß der Canalis pylori nicht als ein besonders anatomisch präformierter Teil des Ventrikels aufzufassen sei, sondern ausschließlich als ein Kontraktionsphänomen zu betrachten sei, weil er durch Untersuchungen zahlreicher Ventrikel von Individuen in allen Altersklassen einerseits diese schmale zylindrische Partie nicht wiederfinden konnte, wenn der Ventrikel völlig schlaff war, andererseits den Kanal nicht unterscheiden konnte von dem übrigen horizontalen Teil in den Fällen, wo dieser stark kontrahiert war; er meinte ferner aus einer Reihe von Abbildungen und Äußerungen in der Abhandlung des englischen Anatoms *Cunningham:* „The varying form of the stomach in man and the anthropoid ape" in vielen Punkten eine Bestätigung der Richtigkeit seiner Anschauung bekommen zu haben.

Wenn *Cunningham* indessen ausspricht: „although the pyloric canal is by no means constant in form, and undergoes striking changes in accordance with altered physiological conditions of the stomach, there is no part of the organ, which is more definite and distinct", so muß hierin eine deutliche Kundgebung liegen, daß er *Müllers* Auffassung des Kanals als eine besonders entwickelte anatomische Partie teilt.

Die Untersuchungsresultate dieser Anatomen sind später von *Forsell* bestätigt worden, der durch seine eingehenden Untersuchungen über die Architektur der Ventrikelmuskulatur gezeigt hat, daß diese sich beim Canalis pylori in ausgeprägtem Grade von der des übrigen Ventrikels und speziell von der an den Kanal angrenzenden Partie, dem Sinus ventriculi unterscheidet. (Diese von *Forsell* so benannte Ventrikelpartie entspricht ungefähr dem Vestibulum pylori.)

Meine Untersuchungen über die Ventrikel der neugeborenen Kinder haben auch zur Genüge bewiesen, daß sich immer dem Duodenum zunächst eine gut begrenzte, zylinderförmige Partie findet, selbst wenn diese völlig schlaff ist; dies war z. B. der Fall in den



Ventrikeln 36 und 48, bei denen die Schleimhaut in der Pars glatt war.

Dies Verhältnis wird in einer Weise auch von *Cunningham* bestätigt, wenn er schreibt: „in very few cases and these — as a rule — not normal specimens, do we see the pylorus canal so expanded, that its cavity merges into that in the inferior of the pyloric vestibule without any indication of the organ". Diese Fälle müssen sicherlich nach seinen früheren Aussagen von erwachsenen Individuen stammen.

Daß es dann und wann, wenn die Kontraktion der Pars horizontalis besonders stark ist, schwierig sein kann, den Canalis pylori vom Vestibulum zu unterscheiden, ist schon oben erwähnt, jedoch wird es durch die Untersuchung der Schleimhautseite wohl auch in diesen Fällen gelingen, den Canalis pylori abzugrenzen.

Als Hauptargument gegen die Resultate der früheren Untersuchungen meint *Wernstedt*, daß diese an Ventrikeln vorgenommen seien, die mehr oder weniger stark kontrahiert waren. Wenn man ein Schema für die Form des Ventrikels aufstellen will, so müßte diese seiner Meinung nach in ihre anatomische Grundform überführt werden, d. h. in einen Zustand, in welchem jegliche Kontraktion, die auf die Form des Ventrikels einen Einfluß haben kann, aufgehoben ist, mit anderen Worten in einen Zustand, in dem sich der Ventrikel maximal schlaff findet. Zu diesem Zweck dilatiert *Wernstedt* die Ventrikel unter einem gewissen Druck, dessen Größe sich im voraus nicht angeben läßt, der sich aber u. a. nach der vorhandenen Kontraktion und dem Grade der eventuell vorhandenen postmortalen Veränderungen richtet.

Ob es berechtigt ist, einen auf diese Weise aufgeblasenen Ventrikel in seine anatomische Grundform gebracht zu nennen, kann ich nicht entscheiden; so viel ist aber sicher, was *Wernstedt* (5) selbst zugibt und *Forsell* (S. 105—106) stark betont, daß die Form, welche der Ventrikel hierbei bekommt, keine natürliche ist und weder beim lebenden Individuum noch nach dem Tode angetroffen wird.

Dazu kommt außerdem, daß man im voraus nicht entscheiden kann, ein wie großer Druck nötig ist, um den Ventrikel vollständig zu erschlaffen; während *Pfaundler*, der diese Ausdehnungsmethode anwandte, um die Kapazität des Ventrikels zu bestimmen, angab, daß 20—30 cm Wasserdruck genügend seien, um jegliche Kontraktion zu heben, hat *Wernstedt* (2) gezeigt, daß noch Schleimhautfalten im Ventrikel bei einem weit höheren Druck



persistieren können, ja daß ein Druck von 100 cm, der in einer Reihe von Fällen mehrere Stunden lang angewandt wurde, nicht ausreichend sei, um eine völlige Erschlaffung des Organs hervorzubringen.

Da man sich durch äußere Inspektion nicht davon überzeugen kann, wann der Ventrikel völlig schlaff ist, so wird man oft einen höheren Druck anwenden, als nötig ist, um die Kontraktion aufzuheben, und der Ventrikel wird dann, worauf auch *Wernstedt* aufmerksam gemacht hat, noch weiter ausgespannt werden, am leichtesten an den muskelschwächsten Partien, und wird dadurch von seiner anatomischen Grundform und noch mehr von seinem natürlichen Aussehen abweichen müssen.

In den Ventrikeln der Säuglinge, die auf obige Weise behandelt sind, hat *Wernstedt* (7, 8, 9) eine dem Duodenum zunächst gelegene Partie gefunden, die er folgendermaßen beschreibt: „Eine etwas schmälere zylindrische und etwas dickwandigere Partie, mehr oder weniger deutlich, sondert sich von dem übrigen Ventrikel ab. Diese im voraus nicht beschriebene Partie — nicht zu verwechseln mit einer ähnlichen, unter dem Namen Canalis pylori bekannt — mißt außerwärts der Curvatura major ungefähr 1—2 cm, an der Curvatura minor aber nur ein paar oder mehr Millimeter und erhält hierdurch, im Profil gesehen, ein kreissektorförmiges oder trianguläres Aussehen".

*Wernstedt* meint, diese Partie, die er das Pylorusmundstück nannte, nehme sowohl in morphologischer als auch in funktioneller Beziehung eine Sonderstellung ein und stützt seine Auschauung darauf, daß er in einzelnen Ventrikeln, bei denen es sich um angeborene Pylorusstenose handelte, gefunden habe, daß diese Partie der Sitz der Stenose sei.

In seiner letzten Abhandlung über diesen Stoff gibt *Wernstedt* (9) an, daß das Pylorusmundstück, das beim Sulcus pyloricus stets scharf gegen das Duodenum abgegrenzt sei, mitunter vom übrigen Ventrikel weniger deutlich getrennt sei, da die Furchen oder Einkerbungen der Kurvaturen, die die Grenzen desselben hier markieren sollten, sehr oft nicht deutlich abgesteckt sind. Nur in den Ventrikeln weniger Säuglinge hat er nicht einmal eine Andeutung zu dieser Partie finden können. Dies will mit andern Worten sagen, daß sich das Pylorusmundstück nicht konstant findet, und während man es deutlich in der Zeichnung (Fig. 1) der oben genannten Abhandlung nachweisen kann, wird man z. B. in Fig. 3 schwerlich die keilförmige Partie finden können.

Selbst wenn *Wernstedt* behauptet, daß das Pylorusmundstück



nicht mit dem Canalis pylori zu verwechseln sei, so kann man doch nicht davon absehen, daß es die am meisten distale Partie des Kanals und an der Curvatura major sogar einen sehr bedeutenden Teil desselben ausmacht; denn nach *Wernstedts* Angaben soll das Pylorusmundstück bei der großen Kurvatur eine Länge von 1—2 cm haben, welche gerade derjenigen entspricht, die der Kanal bei Säuglingen hat.

Da die Muskulatur des Canalis pylori längs der Curvatura minor durchweg weniger stark entwickelt ist, als bei der Curvatura major, so könnte es, wie *Forsell* angibt, nahe liegen anzunehmen, daß sich dieser Teil des Kanals beim Druck leichter ausdehnte, so daß am Pylorus nur ein kleines, mehr resistentes Stückchen nachblieb; auch kann man sich des Gedankens nicht erwehren, daß die restierende Partie von einer noch nicht gehobenen Muskelkontraktion herrühren könnte.

*Wernstedt* teilt an keiner Stelle, weder in Abbildungen noch in Worten mit, wie sich das Pylorusmundstück von der Schleimhautseite aus gesehen präsentiert, wozu um so mehr Grund vorhanden sein konnte, als er in seiner Abhandlung aus dem Jahre 1906 in seiner Beschreibung einer kreissektorförmigen Partie, die als Rest des Canalis pylori in einer Reihe von unter Druck dilatierten Ventrikeln entstanden ist und die er, nach dem, was man annehmen muß, für identisch mit dem später von ihm beschriebenen Pylorusmundstück hält, äußert: „daß man überall, wo dieser Kanalrest restiere, beim Durchschneiden dieser Partie dieselbe dicke Wand und faltige Schleimhäute finden werde, die man im Canalis pylori in den in situ gehärteten Ventrikeln wahrnimmt". Diese Ventrikel sind jedenfalls nicht völlig schlaff gewesen.

Um diese Verhältnisse selbst zu untersuchen, habe ich eine Reihe von Ventrikeln unter Wasserdruck dilatiert, die von neugeborenen Kindern stammten, indem ich nach vorsichtigem Entfernen des eventuellen Ventrikelinhalts durch den Ösophagus das Duodenum dicht am Pylorus unterbunden habe, ein Druckrohr in die Cardia eingesetzt und alsdann den Ventrikel in ein Gefäß mit Wasser gesenkt habe. Ich sorgte dafür, daß sich der Pylorus und die Cardia in gleicher Höhe unter dem Wasserspiegel befanden, worauf ich den Ventrikel einem bestimmten Druck aussetzte (in der Regel zwischen 30 und 50 cm). Dieser wurde erst nach Verlauf einiger Zeit konstant, als das Wasser im Druckrohr auf Grund der Elastizität des Ventrikels zu Anfang im ununterbrochenen Fallen war, was auch *Pfaundler* und *Wernstedt* (2) schon observierten.



Durch das Messen der verschiedenen Partien des Ventrikels vor und nach dem Druckversuch man sich ein Urteil über die Formveränderung bilden konnte, auch ist diese wiederholt während der Dilatation beobachtet. Es zeigte sich alsdann, daß, während Corpus und Vestibulum sich während des Druckversuches schnell erweiterten und hiermit zugleich die verschiedenen Kontraktionsfurchen verschwanden, der Canalis pylori die ganze Zeit über seinen zylinderförmigen Charakter behielt, nur wurde er in den meisten Fällen etwas kürzer und breiter.

In keinem Falle gelang es mir, eine Partie wahrzunehmen, die an das erinnerte, was *Wernstedt* als Pylorusmundstück beschrieben hat, da sich bei der kleinen Kurvatur in der Nähe des Duodenums keine Inzisur noch Sulcus bildete, welche die Grenze vom übrigen Ventrikel markieren könnte. Im Gegensatz zu *Wernstedt* fand ich in dem unter Druck dilatierten Ventrikel keine scharfe Incisura angularis; diese schwand während der Dilatation, um einer allmählichen Krümmung an dieser Stelle Platz zu machen.

Zum Beweise der Unterschiedes in der Muskelstruktur des Canalis und Vestibulum pylori scheint mir folgender Versuch zu dienen.

Im Ventrikel 57 (Tabelle 1) war die Pars horizontalis stark kontrahiert, so daß es nur durch Palpation und durch Andeutung eines Sulcus intermedius möglich war, den Kanal und das Vestibulum zu unterscheiden, deren Breiten 1 bzw. 1,2 cm waren. Sobald der Ventrikel der Dilatation eines Druckes von 10—20 cm ausgesetzt wurde, zeigte sich zwischen den beiden Partien eine deutlich Trennung, indem das Vestibulum sich fast sofort längs der großen Kurvatur ausdehnte und eine Poche bildete, während der Canalis pylori seine Form fast unverändert behielt. Nach Verlauf von 5 Minuten hatte der Kanal, dessen Länge dieselbe war wie vor dem Versuche, 0,2 cm an Breite zugenommen, während das Vestibulum gleichzeitig an der entsprechenden Stelle 2 cm breit geworden war. Diese Maße des Corpus ventriculi waren vor dem Versuche $3{,}8 \times 5{,}5$, nach demselben $4{,}5 \times 6{,}7$. (Nach 6 stündigem Druck von 45 cm zeigte die Pars horizontalis dieselben Maße, wie oben erwähnt, das Corpus $4{,}5 \times 7$ cm.)

Nach beendigtem Druck war die Schleimhaut überall in den Ventrikeln sowohl im Corpus ventriculi als in der Pars horizontalis völlig glatt, so daß die völlige Dilatation in allen Fällen erreicht war.

Bei diesen Dilatationsversuchen, denen ich aus den oben angeführten Gründen nicht geneigt bin, eine besonders große Be-



deutung beizumessen, habe ich mich ausschließlich an diejenigen Ventrikel gehalten, welche von Neugeborenen stammen und bei denen habe ich im Gegensatz zu *Wernstedt* immer eine dem Duodenum zunächst gelegene zylinderförmige Partie gefunden, die der von früheren Verfassern als Canalis pylori beschriebenen Partie entspricht.

Um Auskunft darüber zu erhalten, welche Dicke die normale Muskulatur in den verschiedenen Teilen des Fötus und den Ventrikeln der ausgetragenen Kinder hat, habe ich für Messungen unter dem Mikroskop vom Corpus ventriculi ein 1—2 cm langes und 1 cm breites Stück gleich weit von beiden Seiten des Mittelpunktes der Längenachse des Ventrikels mit der Curvatura major als der einen Seite, sowie ein Stückchen des Canalis pylori vom Anfang des Duodenum bis etwas in das Vestibulum hinein, so daß die beiden Seiten des Stückes von den Kurvaturen gebildet werden, ausgewählt.

Die Stücke, welche in Paraffin eingeschmolzen wurden, wurden in Schnitte von einer durchschnittlichen Dicke von 10 μ zerlegt und nach *van Gieson-Hansens* Methode gefärbt. Vor dem Messen habe ich mich stets davon überzeugt, daß die Schnittfläche wirklich mit der Längsachse parallel war.

Die Messungen der Muskulatur wurden beim Canalis pylori im Pyloruswall (Plica pylori), dann direkt vor diesem, ferner 4 mm proximal zu demselben und endlich im distalen Teil des Vestibulums, d. h. durchweg 1—1,5 cm vom Duodenum vorgenommen.

Die Muskulatur nimmt in der Regel von der großen bis zur kleinen Kurvatur etwas an Dicke ab; die in der Tabelle angeführten Zahlen sind die Maximalzahlen mehrerer untersuchter Schnitte.

Die Zahlen gelten der gesamten Muskulatur; in einer besonderen Rubrik sind die Maße der Längenmuskulatur verzeichnet (vgl. Tabelle 1).

Aus der Tabelle wird man ersehen können, daß die Dicke der Muskulatur im Vestibulum weit unter derjenigen steht, welche man im distalen Teil des Canalis pylori findet; während sie hier am häufigsten zwischen 680 und 1530 μ liegt, ist die Muskelschicht im Vestibulum in der Regel nur von 340—510 μ dick, kann jedoch oft 850 μ werden.

Daß der Canalis pylori bei zu früh geborenen Kindern und Aborten besonders muskulös ausgebildet ist, wie *Ibrahim* und *Fröhlich* behaupteten, ist nicht anzunehmen, jedenfalls spricht nach den Resultaten meiner Untersuchungen nichts dafür, da die



Dicke der Muskulatur im Kanal bei ausgetragenen und bei zu früh geborenen Kindern fast gleich ist (im Pyloruswall in der Regel von 1360—2040 μ, im übrigen distalen Teil von 850—1360 μ), während sie bei den Aborten etwas niedriger ist (am häufigsten von 1190—1360 μ und von 680—1020 μ). Die von *Fröhlich* gefundenen Zahlen (448—672 μ) 1 cm von der Pylorusklappe bei den 4 zu früh geborenen Kindern scheinen auch nicht besonders hoch zu sein, im Vergleich mit den Zahlen von den nicht kontrahierten Vestibuli meiner Fälle (Präparat 15, 40, 53, 55, 56), wo die Muscularis in einer ähnlichen Entfernung vom Duodenum gemessen ist.

In einigen Fällen hält sich die Dicke der Muskelschicht durch die Länge des Kanals recht konstant, um dann beim Übergang zum Vestibulum mehr oder weniger schroff abzunehmen; in anderen wächst die Dicke allmählich von hier nach dem Duodenum zu; dies hängt von dem gemeinschaftlichen Kontraktionszustand der beiden Partien ab. Die Dicke der Muskelschicht im Corpus kann, wie die Tabelle zeigt, innerhalb eines engen Gebietes sehr variieren, vereinzelt kann sie diejenige im Vestibulum übertreffen, während sie diejenige nie erreicht, welche man im Kanal findet.

Ein Unterschied im Bau des Canalis pylori bei Ventrikeln, welche von Kindern des männlichen und weiblichen Geschlechts stammen, und der etwa die überwiegende Häufigkeit der Pylorusstenose bei Knaben erklären könnte, ist, was man auch wohl nicht erwarten konnte, nicht nachgewiesen.

## 8. Vergleichende Untersuchungen über den normalen Ventrikel und den Stenoseventrikel.

Vergleicht man die hypertrophische Partie der Stenoseventrikel mit der entsprechenden des normalen Ventrikels, so wird man sofort sehen, daß es der Canalis pylori ist, der den Sitz der stärksten pathologischen Veränderungen bildet. Vom Duodenum ist die Partie durch den von oben nach unten schräg verlaufenden Sulcus pyloricus recht scharf abgesteckt, und eine mehr oder weniger kräftige Furche (dem Sulcus intermedius entsprechend) trennt sie vom übrigen Ventrikel.

In keinem meiner Stenoseventrikel, und auch nicht in *Wernstedts*, war die an den Kanal grenzende Partie (Vestibulum) so kontrahiert, daß der Übergang zwischen dieser und dem Canalis pylori schwierig zu unterscheiden war.

Eine Grenze zwischen das Vestibulum und den übrigen Ventrikel zu legen, war in der Regel nicht möglich; das Vestibulum



bildet die nach der Curvatura major hin an Breite zunehmende proximale Partie der Pars horizontalis.

Aus der früheren Beschreibung der hypertrophischen Partie, von der Schleimhautseite aus gesehen, wird man erkennen, daß es, abgesehen von der Muskelhypertrophie, dieselbe Struktur ist, die man im normalen Ventrikel findet.

Die Trennung zwischen dem Kanal und dem Vestibulum ist von der Seite der Schleimhaut in den Stenoseventrikeln besonders hervortretend, teils auf Grund der ungleichen Breite der beiden Partien teils auf Grund der verschiedenen Richtung der Schleimhautfalten. Im Canalis pylori laufen diese nämlich in einer Anzahl von 2—5 immer parallel mit der Längenachse desselben, um am Übergang zum Vestibulum recht plötzlich abzubrechen, mitunter durch einen deutlichen Querwall miteinander verbunden, der die Grenze zwischen den beiden Partien noch mehr markiert. Diese Falte entspricht dem an der Serosaseite rechtwinklig zur Längenachse des Kanals verlaufenden Sulcus intermedius, also völlig analog den Verhältnissen, welche man bei den normalen Ventrikeln findet. Im Vestibulum sind die Schleimhautfalten in der Regel bedeutend niedriger als im Canalis pylori und hatten durchweg dieselbe Richtung wie diejenigen in Corpus ventriculi.

*Wernstedt* hat im größten Teil seiner Fälle ähnliche Verhältnisse gefunden, wie die von mir beschriebenen.

Die knorpelharte, hypertrophische Pyloruspartie, deren Länge ebenfalls, wie er angibt, bei der Curvatura major länger ist als bei der Curvatura minor, ist zylinderförmig, oft über ihre Längenachse gekrümmt, mit der Konvexität längs der großen Kurvatur.

In einigen Stenoseventrikeln (im ganzen 6) teils schlaff (1 während des Druckes dilatiert), teils schwach kontrahiert, hat *Wernstedt* (2) dagegen eine scharfe Inzisur bei der Curvatura minor, wenige Millimeter vom Sulcus pyloricus, konstatiert, und von dieser Inzisur ist eine deutliche „Schnürfurche" schräg abwärts in proximaler Richtung nach der großen Kurvatur ausgegangen, die sie in einer Entfernung von 1,5—2 cm vom Duodenum schneidet. Dadurch entsteht eine dieser zunächst gelegene Partie, welche *Wernstedt* kreissektorförmig oder triangulär genannt hat und die sich deutlich vom übrigen Ventrikel trennt, indem die Partie unmittelbar proximal zur genannten Furche stark an Breite zunimmt und vom übrigen Ventrikel nicht abweicht.

*Wernstedt* (7, 8, 9) mißt dieser Partie eine besondere Bedeutung bei, indem er in späteren Abhandlungen bei der Beschreibung des



**Tabelle I.** *Untersuchungen von*

| Laufende Nummer | Formalin-fixiert | Geschlecht | Alter | Lebenszeit in Stunden | Gewicht in Gr. | Länge in cm | Corpus ventriculi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | — | ♂ | 8 Wochen zu früh | 1 | 1750 | 43 | schlaff |
| 2 | — | ♂ | 6—8 Wochen zu früh | 24 | 1950 | 48 | schlaff |
| 3 | + | ♂ Zwill. | ausgetragen | 8 Tage | 1550 | 47 | leicht kontrahiert |
| 4 | + | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3200 | 52 | dilatiert |
| 5 | — | ♀ | 14 Tage zu früh | totgeboren | 2350 | 50 | stark kontrahiert |
| 6 | — | ♀ | 3—4 Wochen zu früh | geb. m. Herzschlag | 3000 | 50 | leicht kontrahiert |
| 7 | — | ♂ | ausgetragen | 7 | 3450 | 53 | schlaff |
| 8 | — | ♂ | ausgetragen | tot gleich nach der Geburt | 2650 | 50 | kontrahiert |
| 9 | — | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3350 | 53 | kontrahiert |
| 10 | — | ♂ | 3—4 Wochen zu früh | geb. m. Herzschlag | 3000 | 50 | leicht kontrahiert |
| 11 | — | ♀ | Abort im VII. Mt. | totgeboren | 900 | ? | stark kontrahiert |
| 12 | — | ♀ | 3—4 Wochen zu früh | 10 | 2150 | 47 | schlaff |
| 13a) | — | ♂ | ausgetragen | tot gleich n. d. Geb. | 2650 | 48 | stark kontrahiert |
| 14 | + | ♀ | Abort im VII. Mt. | 12 | 1150 | 39 | schlaff |
| 15 | — | ♀ | 4 Wochen zu früh | 4½ | 2050 | 47 | schlaff |
| 16 | — | ♀ | ausgetragen | geb. m. Herzschlag | 3900 | 55 | leicht kontrahiert |
| 17 | — | ♀ | 4 Wochen zu früh | 6¼ | 2200 | 46 | schlaff |
| 18 | — | ♂ | Abort im VI. Mt. | geb. m. Herzschlag | 1350 | 41 | kontrahiert |
| 19 | — | ♂ | Abort im VII. Mt. | geb. m. Luftschnopp. u. Herzschlag | 900 | 39 | kontrahiert |
| 20 | — | ♂ | Abort im VII. Mt. | $^1/_6$ | 1140 | 37 | obere Hälfte schlaff, untere kontrahiert |
| 21 | — | ♀ | 6—8 Wochen zu früh | 13 | 1500 | 41 | schlaff |
| 22 | — | ♀ | 6—8 Wochen zu früh | 16 | 1650 | 43 | schlaff |
| 23 | — | ♀ | 14 Tage zu früh | 20 | 2750 | 52 | schlaff |
| 24 | + | ♂ | ausgetragen | 61 | 2700 | 49 | schlaff |
| 25 | — | ♀ | 14 Tag zu früh | 2 | 1750 | 45 | leicht kontrahiert |
| 26 | — | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3600 | 53 | kontrahiert |
| 27 | + | ♀ | 6 Wochen zu früh | 2 | 1950 | 46 | schlaff (leicht dilatiert) |
| 28 | — | ♂ | Abort im VII. Mt. | totgeboren | ? | ? | kontrahiert |
| 29 | — | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3050 | 50 | kontrahiert |
| 30 | — | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3750 | 51 | kontrahiert |
| 31 | — | ♀ | ausgetragen | geb. m. Herzschlag | 3750 | 54 | stark kontrah. (Darmform) |
| 32 | — | ♂ | 8 Wochen zu früh | 36 | 1800 | 45 | schlaff |
| 33 | — | ♂ | 8 Wochen zu früh | 2 | 1450 | 41 | leicht kontrahiert |
| 34 | + | ♂ | ausgetragen | 36 | 2850 | 50 | dilatiert |
| 35 | — | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3300 | 55 | schlaff |
| 36 | — | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3000 | 51 | schlaff |
| 37 | + | ♂ | 14 Tage zu früh | totgeboren | 2650 | 49 | leicht kontrahiert |
| 38 | — | ♂ | 2 Monate zu früh | 1 | 2400 | 48 | stark kontrah. (Darmform) |
| 39 | + | ♂ | 2 Monate zu früh | ¼ | 990 | 44 | leicht kontrahiert |
| 40 | — | ♂ | 2 Monate zu früh | 1 | 1020 | 45 | schlaff |
| 41 | + | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 2900 | 50 | stark kontrah. (Darmform) |
| 42 | + | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 2950 | 52 | schlaff |

a) Fig. 11.



*Ventrikeln neugeborener Kinder.*

| Schleimhaut im Canalis pylori | Corpus ventriculi: Länge in cm | Corpus ventriculi: Breite in cm | Canalis pylori: Länge in cm | Canalis pylori: Breite in cm | Muscularis Dicke (μ) im Canalis pylori: Pyloruswall | Muscularis Dicke (μ) im Canalis pylori: unmittelbar vor dem Pyloruswall | Muscularis Dicke (μ) im Canalis pylori: 4 mm vom Pyloruswall | Muscularis Dicke (μ) im Canalis pylori: Längenmuskulatur im Pars distal. | Muscularis Dicke (μ) im Vestibulum Pars distal. | Muscularis Dicke (μ) im Corpus Ventriculi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| leicht gefaltet | 6,5 | 4 | | | | | 1020 | | | 340 |
| leicht ,, | 5,3 | 3,5 | | | | 1020 | 850 | 170 | 595 | 255—340 |
| kräftig ,, | 5,5 | 3,5 | | | 1360 | 935 | 935 | 170 | | 255 |
| leicht ,, | 6,5 | 4,5 | 1,4 | 1,1 | 1360 | 765 | 850 | 85 | 595 | 170 |
| kräftig ,, | 4,5 | 2 | 1,5 | 1 | | 1105 | 850 | 170—255 | | 340—510 |
| leicht ,, | 4,5 | 3 | 1,2 | 0,8 | | 1020 | 680 | 85—170 | | 340 |
| leicht ,, | 6,5 | 4,2 | 1,5 | 1 | | 1190 | 850 | 85—170 | | 255—340 |
| leicht ,, | 5,5 | 2,7 | 1,5 | 1 | | 1360 | 1190 | 255 | | 340—425 |
| leicht ,, | 4,8 | 2,6 | 1,5 | 1 | | 1190 | 1020 | 170 | | 340 |
| recht kräftig ,, | 5,3 | 3,3 | 1 | 1 | 2380 | 1360 | 1360 | 255 | 680 | 510 |
| kräftig ,, | 3,3 | 1,5 | 0,7 | 0,5 | 2040 | 1360 | 1190 | 255 | 680 | 255 |
| kräftig ,, | 5 | 3,5 | 1,2 | 0,7 | 1445 | 1190 | 1105 | 170 | 680 | 255 |
| kräftig ,, | 3,5 | 1 | 1,1 | 0,6 | 1445 | 1360 | 1105 | 255 | | 425—595 |
| kräftig ,, | 3,5 | 2,9 | 1,2 | 0,8 | 1360 | 765 | 510 | 85 | 340 | 85 |
| unbedeutend ,, | 4 | 2,5 | 1,3 | 1 | 1870 | 1190 | 1105 | 85—170 | 680 | 425—510 |
| leicht ,, | 4,5 | 2,3 | 1,3 | 0,9 | 2040 | 1190 | 1105 | 170—340 | 765 | 340—425 |
| recht kräftig ,, | 3,5 | 2,3 | 1,2 | 1 | 1445 | 1275 | 1020 | 85 | 510 | 340 |
| recht kräftig ,, | 2,2 | 1,2 | 0,9 | 0,7 | 1105 | 1020 | 850 | 85—109 | 425 | 340—425 |
| unbedeutend ,, | 3 | 2 | 1,2 | 0,8 | 1445 | 1190 | 850 | 170 | 510 | 255—340 |
| unbedeutend ,, | 2,4 | 1,6 | 0,9 | 0,8 | 1360 | 1020 | 850 | 85 | 340 | 340—510 |
| recht kräftig ,, | 5,3 | 3,5 | 1,5 | 0,9 | 2550 | 2210 | 1700 | 170—425 | 680 | 595—680 |
| leicht ,, | 5 | 3 | 1,4 | 1 | 1530 | 1360 | 1360 | 255 | 680 | 255 |
| recht kräftig ,, | 7 | 4,3 | 1 | 0,8 | 1615 | 1360 | 1105 | 170 | 765 | 255—340 |
| kräftig ,, | 4,8 | 3,7 | 1,2 | 1 | 1700 | 1105 | 850 | 85—109 | 425 | 85 |
| leicht ,, | 4,7 | 3,4 | 1 | 0,8 | 1530 | 1360 | 935 | 170—255 | 510 | 255 |
| leicht ,, | 5,8 | 3 | 1,4 | 1 | 1530 | 1020 | 850 | 85 | 510 | 680—765 |
| ganz leicht ,, | 5,5 | 3,8 | 1,2 | 0,9 | 1360 | 850 | 765 | 51 | 255 | 170 |
| ganz leicht ,, | 2,1 | 1,1 | 0,9 | 0,5 | 1530 | 1020 | 850 | 85 | 510 | 510 |
| kräftig ,, | 4,5 | 2,3 | 1,4 | 1 | 2210 | 1530 | 1530 | 255—340 | 850 | 850 |
| leicht ,, | 4,8 | 2,5 | 1,4 | 1 | 2380 | 1275 | 1190 | 170 | 850 | 425—850 |
| kräftig ,, | 5 | 1,7 | 1,4 | 1 | 2720 | 1700 | 1360 | 170—255 | 1020 | 595—1020 |
| recht kräftig ,, | 5,5 | 4 | 1 | 0,6 | 1530 | 935 | 935 | 85—170 | 255 | 85 |
| leicht ,, | 4 | 2 | 0,9 | 0,8 | 1530 | 1360 | 935 | 170 | 510 | 340—510 |
| ganz leicht ,, | 7 | 4 | 0,8 | 0,7 | 1700 | 595 | 425 | 85 | 170 | 85—170 |
| unbedeutend ,, | 5,5 | 3 | 1,1 | 1 | 1870 | 1530 | 1360 | 170 | 510 | 170—340 |
| glatt ,, | 5 | 2,5 | 1,2 | 1,1 | 2040 | 1360 | 1105 | 255—340 | 510 | 510 |
| recht kräftig ,, | 6 | 3 | 1,2 | 0,7 | 1870 | 1530 | 850 | 85—170 | 510 | 255—340 |
| kräftig ,, | 3,5 | 1,5 | 1 | 0,6 | 1700 | 1190 | 850 | 85 | 510 | — |
| leicht ,, | 2,2 | 1,4 | 1,1 | 0,4 | 1190 | 850 | 850 | 85—109 | 595 | 85—170 |
| leicht ,, | 2,2 | 1,7 | 0,8 | 0,4 | 1190 | 680 | 595 | 85 | 425 | 255 |
| kräftig ,, | 4,7 | 1,7 | 1,3 | 1 | 2550 | 1105 | 850 | 170 | 510 | 170—680 |
| kräftig ,, | 5,5 | 3,5 | 1,1 | 0,9 | 2720 | 1530 | 1190 | 255 | 595 | 102 |





| Laufende Nummer | Formalin-fixiert | Geschlecht | Alter | Lebenszeit in Stunden | Gewicht in Gr. | Länge in cm | Corpus ventriculi |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 43 | — | ♂ | ausgetragen (Zwilling) | totgeboren | 2000 | 47 | schlaff |
| 44 | + | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3300 | 54 | leicht kontrahiert |
| 45 | — | ♂ | Abort im VI. Mt. | geboren mit Luftschnoppen | 620 | 29 | kontrahiert |
| 46 | + | ♀ | 4—6 Wochen zu früh | 17 | 2200 | 47 | schlaff |
| 47 | — | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3000 | | stark kontrahiert |
| 48 | + | ♂ | 12 Wochen zu füh | 2 | 1000 | 39 | schlaff (dilatiert) |
| 49 | + | ♂ | 10 Wochen zu früh | 4 | 1800 | 41 | schlaff (dilatiert) |
| 50 | + | ♀ | ausgetragen | geb. m. Luftschnop. und Herzschlag | 3800 | 54 | stark kontrah. (Darmform) |
| 51 | — | ♂ | Abort im VI. Mt. | — | 1000 | 38 | schlaff |
| 52 | + | ♂ | ausgetragen | ¼ | 3050 | 50 | kontrahiert |
| 53 | — | ♀ | Abort im VII. Mt. | 40 | 1250 | 44 | schlaff (dilatiert)[1]) |
| 54 | + | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 4700 | 57 | stark kontrahiert (Darmf.) |
| 55 | — | ♂ | 3—4 Wochen zu früh | 2½ | 2400 | 48 | kontrahiert (Sanduhrform (dilatiert)[1]) |
| 56 | — | ♀ | Abort im VII. Mt. | 8 | 1350 | 38 | kontrahiert (dilatiert)[1]) |
| 57 | — | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3600 | ? | leicht kontrahiert (dilatiert)[1]) |
| 58 | + | ♂ | Abort im VII. Mt. | totgeboren | 1000 | 36 | stark kontrahiert |
| 59 | — | ♂ | 6 Wochen zu früh | 33½ | 1950 | 42 | schlaff |
| 60a) | — | ♂ | 10—12 Woch. z. früh | 33 | 1550 | 49 | kontrahiert (Sanduhrform) |
| 61 | + | ♀ | 8—10 Woch. z. früh | 4 | 1200 | 39 | kontrahiert |
| 62b) | + | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 4500 | | im oberen Teil schlaff, im unteren Teil leicht kontrah. |
| 63 | + | ♀ | ausgetragen | totgeboren | 3350 | 52 | stark kontrahiert |
| 64 | + | ♂ | 14 Tage zu früh | tot gleich nach der Geburt | 2800 | 50 | kontrahiert |
| 65c) | — | ♀ | 4 Wochen zu früh | 15 | 1700 | 44 | in der obersten Hälfte schlaff, in der untersten Hälfte kontrahiert |
| 66 | + | ♂ | 4—6 Wochen zu früh | ca. 5 | 2000 | 46 | leicht kontrahiert |
| 67 | — | ♂ | ausgetragen | geboren mit Herzschlag | 2400 | 50 | stark kontrah. (Darmform) |
| 68 | — | ♀ | Abort im VII. Mt. | 43 | 1350 | 42 | leicht kontrahiert |
| 69 | + | ♂ | ausgetragen | totgeboren | 3200 | 51 | leicht kontrahiert |
| 70 | — | ♀ | 2—3 Wochen zu früh | totgeboren | 2500 | 47 | leicht kontrahiert |

**Anmerkung:** Bei den totgeborenen Kindern ist der Herzlaut kurze Zeit vor der Geburt des Kindes gestört, ausgenommen in Fall 26 und 36.

a) Fig. 11.
b) Fig. 4 und 5.
c) Fig. 7 und 9.



| Schleimhaut im Canalis pylori | Corpus ventriculi | | Canalis pylori | | Muscularis Dicke (μ) im Canalis pylori | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Länge in cm | Breite in cm | Länge in cm | Breite in cm | Pyloruswall | unmittelbar vor d. Pyloruswall | 4 mm vom Pyloruswall | Längenmuskulatur im Pars distal. | Vestibulum Pars distal. | Corpus ventriculi |
| leicht gefalt. | 5,8 | 3,5 | 1,2 | 0,9 | 1190 | 850 | 850 | 85—109 | 510 | 255—340 |
| leicht „ | 3,7 | 2,7 | 1,2 | 0,8 | 2040 | 1190 | 935 | 85—109 | 850 | 425—595 |
| r. kräft. „ | 2 2 | 1,1 | 0,8 | 0,4 | 1020 | 680 | 680 | 85 | 510 | 255—425 |
| r. kräft. „ | 4,8 | 3,1 | 1,2 | 1 | 1360 | 1020 | 850 | 85—170 | 340 | 170—255 |
| kräftig „ | 5,5 | 2,4 | 1,4 | 1,1 | 2210 | 1105 | 1105 | 85 | 595 | 255—340 |
| glatt „ | 3,6 | 2,6 | 0,5 | 0,7 | 1360 | 425 | 425 | 51 | 170 | 34—85 |
| leicht „ | 3,8 | 3 | 0,5 | 0,7 | 1360 | 1190 | 935 | 170 | 340 | 85—170 |
| kräftig „ | 4,6 | 2,2 | 1,5 | 1,2 | 1360 | 1190 | 1020 | 85—170 | | 425—680 |
| leicht „ | 3,5 | 2,5 | 0,8 | 0,4 | 1190 | 1020 | 680 | 85 | 340 | 170 |
| kräftig „ | 4 | 2,6 | 0,9 | 0,7 | 1870 | 1360 | 1360 | 170—340 | 510 | 340 |
| (glatt)[1] „ | 3,5 (4,7)[1] | 2,2 (3,4)[1] | 1 (0,8)[1] | 0,8 (0,9)[1] | 1020[1] | 680[1] | 680[1] | 85—109[1] | 340[1] | 170[1] |
| kräftig „ | 4,5 | 1,5 | 1,2 | 0,8 | 1700 | 1360 | 1360 | 170—340 | 680 | 510 |
| (glatt)[2] „ | 4,3 (5,2)[2] | 2,2 (4)[2] | 0,9 (0,7)[2] | 0,7 (1)[2] | 1360[2] | 1020[2] | 595[2] | 51—85[2] | 340[2] | |
| (glatt)[3] „ | 3,1 (5)[3] | 1,7 (3,5)[3] | 1,2 (0,7)[3] | 0,6 (0,8)[3] | 1360[3] | 1020[3] | 680[3] | 85—170[3] | 340[3] | 85—109[3] |
| (glatt)[4] „ | 5,5 (7)[4] | 3,8 (4,5)[4] | 1,1 (1,1)[4] | 1 (1,2)[4] | 1190[4] | 680[4] | 680[4] | 85—170[4] | 510[4] | 170—255[4] |
| leicht „ | 3 | 1,4 | 0,9 | 0,8 | 1190 | 680 | 510 | 85—136 | 340 | 340 |
| leicht „ | 5,5 | 3,2 | 1 | 0,8 | 2040 | 1190 | 850 | 170 | 510 | 255—340 |
| leicht „ | 3 | 1 | 0,9 | 0,5 | 1360 | 1190 | 850 | 85 | 595 | 340—680 |
| r. kräft. „ | 4 | 1,5 | 1 | 0,5 | 1190 | 510 | 256 | 51 | 136 | 85—136 |
| kräftig „ | 4,4 | 3,5 | 1,3 | 0,9 | | | | | | |
| r. kräft. „ | 4,6 | 1,7 | 1,6 | 1 | 1560 | 1090 | 850 | 85 | 340 | 255—340 |
| r. kräft. „ | 3,5 | 1,4 | 1 | 0,8 | 850 | 680 | 680 | 85 | 510 | 170 |
| r. kräft. „ | 3,6 | 2 | 1,1 | 0,6 | | | | | | |
| r. kräft. „ | 1,8 | 1,1 | 0,8 | 0,8 | 1190 | 850 | 850 | 51—85 | 340 | 170—340 |
| kräftig „ | 4,3 | 1,2 | 1,2 | 0,7 | 1530 | 1360 | 1020 | 85—170 | 510 | 170—1020 |
| leicht „ | 2,5 | 1 | 0,9 | 0,6 | 680 | 595 | 510 | 51—68 | 255 | 85 |
| kräftig „ | 4,5 | 3 | 1 | 1 | 1530 | 1360 | 850 | 85 | 510 | 140—425 |
| leicht „ | 4,2 | 2 | 1,1 | 0,8 | 1360 | 1190 | 1105 | 85 | 510 | 170—255 |

[1]) **Dilatiert unter 40 cm Wasserdruck 2 Stunden lang.**
[2]) „ „ 50 „ „ 14 „
[3]) „ „ 45 „ „ 6 „ „
[4]) „ „ 50 „ „ 6 „ „

**Tabelle II.**

*Messungen über die Dicke der Muskulatur in den Stenoseventrikeln.*

| | Alter des Patienten beim Tode | Die Dicke der Muscularis (μ) im | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Duodenum direkt hinter d. Pyloruswall | Canalis pyloris | | | | Vestibulum Pars distal. | Corpus ventriculi |
| | | | Pyloruswall | unmittelbar vor d. Pyloruswall | 8 mm vom Pyloruswall | Die Längenmuskulatur im Pars distal. | | |
| (Präparat 1) | 24 Tage | 1190 | 4080 | 4080 | 3825 | 1020—1360 | 2720 | 1700—2140 |
| (Präparat 2) | 3½ Monate | | | | 3320[1]) | | | 1020—1190 |
| (Präparat 3) | 2 Monate | 340 | 3400 | 3060 | 3320 | 510—680 | 1020 | 765—1190 |
| (Präparat 4) | 10½ Monate | 510 | 2720 | 2720 | 2635 | 510—680 | 1360 | 1190—1870 |
| (Präparat 5) | 2 Monate | 680 | 5100 | 4760 | 4420 | 425—1020 | 1020 | 680—1020 |
| (Präparat 6) | 8 Wochen | 1360 | 4080 | 2890 | 4080 | 595—680 | | 595—680 |
| (Präparat 7) | 2 Monate | 595 | 3570 | 2890 | 2400 | 425—595 | 1700 | 1360 |
| No. 8. | 6 Wochen | | | | 3570[2]) | 765[2]) | | 1360—1700[2]) |
| Normale, stark kontrahierte Ventrikel | | | | | | | | |
| I | 1½ Monate | 340 | 2380 | 2040 | 2265 | 170—255 | 1360 | 850—1275 |
| II | 10 Monate | 255 | 2550 | 2040 | 1700 | 170—340 | 1275 | 1195—1445 |
| Ventrikel aus einem Kind mit Atroph. infant. und Vomitus | 6½ Monate | | | 850[3]) | 765[3]) | 170 | | 85—170 |

früher erwähnten Pylorusmundstücks ausspricht: „Gerade diese kleine pylore Endpartie ist es nun, welche, wie ich weiter fand, der Sitz der Stenose in den pathologischen Ventriklen ist — — es deutet darauf, daß auch in physiologischer Hinsicht diese kleine Partie eine besondere Funktion besitzt"; und im Jahre 1913 bemerkt *Wernstedt*, „daß die Kontraktion bei der sogenannten Pylorusstenose gerade diese pylorale Endpartie einnehme."

In keinem meiner Präparate hatte die hypertrophische Partie von der Serosaseite die von *Wernstedt* beschriebene trianguläre Form.

[1]) Querschnitt der proximalen Hälfte des Canalis pylori.

[2]) Ein Stückchen des Canalis pylori und der Ventrikel sind aus früherer Zeit in Paraffin eingeschmolzen

[3]) Bezw. aus dem distalen Teil der Mitte des Canalis pylori.

In zwei meiner Ventrikel geht ca. 1 cm proximal zum Duodenum vom Boden der bei der Curvatura minor erwähnten Krümmung eine scharf ausgesprochene Ringfurche aus, die in derselben Richtung wie der Sulcus intermedius abwärts nach der großen Kurvatur zu lief, indem sie diese ca. 1,5 cm vom Duodenum schnitt. Diese Furche steht indessen in keiner Relation zur Muskelhypertrophie, die sich bei beiden Kurvaturen ein größeres oder kleineres Endchen proximal zu dieser fortsetzt (siehe Fig. 2, 3).

Und vergleicht man die Schleimhautseite mit der Serosaseite in zwei der Abbildungen von *Wernstedt* (Fig. 7a und Fig. 8 in der Abhandlung 1906), die aus einem Ventrikel mit typischer kreissektorförmiger, hypertrophischer Partie stammt, so scheint es mir, daß *Wernstedt* in der obigen Betrachtung nicht recht hat.

Man wird sich leicht davon überzeugen können, daß die Muskelhypertrophie von der vorhandenen Schnürfurche nicht abhängig ist, die der in meinen obengenannten zwei Präparaten mit einem anderen Verlauf observierten Ringfurche entspricht, sich aber proximal zu derselben fortsetzt, und daß die Schleimhautfalten, die ja die Ausbreitung der Kontraktion angeben und die die Stenose des Lumens der Partie hervorrufen, ein größeres Stück einnehmen, als das trianguläre, das an der Außenseite des Ventrikels wahrgenommen wird.

*Wernstedt* (2) teilt selbst mit, daß in zwei Ventrikeln (No. 3 und No. 8), bei denen die Inzisur bei der Curvatura minor 2—2 ½ mm vom Sulcus pyloricus liegt, die „Kanalwand" (d. h. die hypertrophische Pyloruspartie) an der Schleimhautseite bei der kleinen Kurvatur 12 bzw. 9 mm an Länge messe, desgleichen gibt er an, daß die Schleimhautfalten die Partie in ihrer ganzen Länge passieren.

Wenn aber die Hypertrophie und die Muskelkontraktion von der triangulären Partie unabhängig sind, die auswendig von der angeführten Furche gebildet wird, so liegt kein Grund vor anzunehmen, daß diese Partie eine besondere Funktion haben sollte; auch läßt sie sich nicht mit dem von *Wernstedt* beschriebenen Pylorusmundstück in den Ventrikeln normaler Säuglinge identifizieren, denn diese Partie sollte sich nach *Wernstedt* in völliger schlafften Ventrikeln, ohne jegliche Kontraktion, wahrnehmen lassen, während sich die kreissektorförmige Partie im Stenoseventrikel gerade in starker Kontraktion befindet und nicht, wie der Text unter Figur 6, Abhandlung 1913, (9) besagt, in seine Grundform überführt ist.



## *Literatur.*

Siehe die Literatur in *Ibrahims* „Die Pylorusstenose der Säuglinge". Erzb. der inn. Medicin und Kinderheilk. 1908. Bd. 1 ausserdem;

*Adler*, Ein Fall von angeborener funktioneller (?) Pylorushyperplasie kombiniert mit angeborener Vergrößerung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908 (Erg.-Heft).

*Barcker* und *Macley*, A case of congenital spastic hypertrophy of the pylorus. Lancet. 1910. II.

*Beck*, Kardiospasmus im Säuglingsalter. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1910. Bd. 9.

*Behrend-Winternitz*, Über den hypertrophieren den Pyloruskrampf des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 72.

*Bendix*, Pylorusspasmus und Pylorusstenose im Säuglingsalter. Med. Klinik 1909.

*Berg*, Zur operativen Behandlung der kongenitalen hypertrophischen Pylorostenose. Diss. Gießen 1912.

*Bernheim-Karrer*, Über Pylorusstenose im Säuglings- und Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 69.

*Bloch, C. E.*, Anatomische Untersuchungen über den Magen-Darmkanal des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1903. Bd. 58.

Derselbe, Den medfödte Pylorusstenose og dens Behandling. Hospitalstidende. 1906.

*Carpenter*, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Brit. med. Journ. 1908. I.

*Cautley*, Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. A criti is of its pathology in relation of treatment. Brit. Journ. of Childr. Diseases. 1908.

*Czerny* und *Keller*, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 1913. 8. Abt.

*Cohnheim*, Die Physiologie der Verdauung. Nagels Handb. d. Phys. 1907. Bd. II. S. 531.

*Cunningham*, The varying form of the stomach in man and the anthropoid ape. Transactions of the roy l soc. of Edinburgh. 1906. Vol. XLV. Part. I.

*Downes*, Pyloric obstruction in infants. The Journ. of the amer. med. Assoc. 1914. Bd. I.

*Engel*, Der „Magensaftfluß" in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. Deutsche med. Woch. 1909.

*Feer*, Über Pylorspasmus. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde. Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. 1908. Bd. 68.

*Finkelstein*, Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. 1908. II. Hälfte.

*Finkelstein* und *Meyer*, Die nervösen Magendarmerkrankungen. Feers Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1912.

*Flesch* und *Peteri*, Ergebnisse von Magenuntersuchungen mittels Röntgenstrahlen im Säuglings- und späteren Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilkunde. 1911. Bd. II.

*Forsell, G.*, Über die Beziehung der Röntgenbilder des menschlichen Magens zu seinem anatomischen Bau. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 1913. Ergänzungsband 30.



*Fredet* und *Guillemot*, La stenose du pylore, par hypertrophie musculaire. VI. Congres de Gynécologie. D'obstétrique et de Paediatrie. 1910.

*Freemann*, A case of congenital stenosis of the duodenum. Archives of Pediatrics. 1910.

*Göppert*, Der Kardiospasmus eine Ursache des habituellen Erbrechens der Säuglinge. Therapeut. Monatsh. 1908. H. 8.

*Hall*, Verh. d. path.-anat. Abteilung der Biolog. Gesellschaft in Kopenhagen 1912—13. Nord. med. Arkiv. 1913. Afd. II. 2. Halvd. No. 8.

*Hausmann*, Die Kontraktionsphänomene der Pars pylorica bei palpatorischer Exploration. Münch. med. Woch. 1912.

*Heß*, *Alfred H.*, Untersuchungen über Pylorospasmus und Pankreasfermente beim Säugling vermittels eines einfachen Duodenalkatheters. Deutsch. med. Woch. 1913.

*Heß*, *R.*, Zur Behandlung der Pylorusstenose des Säuglings. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. 9.

*Heubner*, Über das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 1891. Bd. 32.

*Hirschsprung* (1), Den medfodte Tillukning af Spiseröret samt Bidrag til Kendskab om den medfödte Tyndtarmstillukning. Disp. Köbenhavn. 1861.

Derselbe (2), Tilfaelde af medfödt Pylorusstenose iagttagne hos Pattebörn. Hospitalstidende. 1888.

Derselbe (3), Stenosis pylori congenita. Hospitalstidende. 1901.

*His*, Studien an gehärteten Leichen über Form und Lagerung des menschlichen Magens Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1903.

*Hoffa*, Über sichtbare Magenperistaltik beim Säugling. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1911. Bd. 10.

*Holte*, Medical Versus surgical treatment of pylorus stenosis in infancy. The Journ. of the americ. med. Assoc. 1914. Bd. 1.

*Hutchinson*, Congenital hypertrophic Stenosis of Pylorus. Brit. med. Journ. 1910. II.

*Ibrahim* (3), Demonstration zur Pylorusstenosen-Frage. Münchener Gesellschaft f. Kinderheilkunde. (April 1912.) Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1913. Bd. 77.

*Jonnesco*, Traité d'anatomie humain de Poirier 1895. Estomac. Tome IV.

*Kassowitz*, Praktische Kinderheilkunde. Berlin 1910.

*Koplik*, Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy. Americ. journ. of the med. science. 1908.

*Liefmann*, Über das Schicksal von Säuglingen mit Pylorospasmus und habituellen Erbrechen. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1914. Bd. 12.

*Lovenburg*, Diagnosis and Treatment of Congenital Pyloric-Obstruction. New York med. Journ. 1912.

*Meyer*, *Adolf H.*, Undersögelser over Mavesaftsekretionen hos spaede Börn. Bibliotek for Laeger. 1902.

Derselbe, Zur Kenntnis der Magensaftsekretion der Säuglinge. Archiv f. Kinderheilk. 1903. Bd. 35.

*Monrad*, *S.*, Paediatriske Forelaesninger og Studier. 1913. 3die Raekke.

*Müller*, *Erik*, Beiträge zur Anatomie des menschlichen Fötus. Kongl. Svenska Vetenskaps-Akademiens Handlinger. 1896. Bandet 20. No. 2.





*Nothmann*, Zur Frage der psychischen Magensaftsekretion beim Säugling. Archiv f. Kinderheilk. 1909.

*Obrartzow*, Über das Tasten normaler Magenteile. Deutsche med. Wochenschrift. 1902.

*Orchsenius*, Über Indikationsstellung der Operation bei der Pylorusstenose des Säuglings. Berl. klin. Woch. 1910.

*Pfaundler*, Beiträge zur Frage der „Pylorusstenosen" im Säuglingsalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1909. Bd. 70.

Derselbe, Pfaundler und Schloßmann. Handbuch der Kinderheilk. 1910. Bd. III.

*Pisek* und *Wald*, Pyloric obstruction with a comparative study of the normal stomach of infants. Archives of Pediatrics. 1912.

*Prym*, Die Entleerung des Magens, die Trennung des Festen und Flüssigen, das Verhalten des Fettes. Münch. med. Woch. 1908.

*Putzig*, Ein Beitrag zur Behandlung des Pylorospasmus. Therapeutische Monatsschr. 1913.

*Quest*, Über extreme Körpergewischtsabnahmen bei Kindern der ersten zwei Lebensjahre. Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 3.

*Rammstedt*, Zur Operation der angeborenen Pylorusstenose. Med. Klinik. 1912.

*Retzius*, Bemerkungen über das Antrum Pylori beim Menschen und einigen Tieren. Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1857.

*Richter*, Cong. pyloric stenosis. The Journ. of the americ. med. Assoc. 1914. Bd. I.

*Rosenstern* (2), Rektalinstallationen bei Pylorospasmus. Deutsche med. Woch. 1910.

*Rott*, Über das Wesen und die Behandlung des nervösen Erbrechens im Säuglingsalter. Therapeut. Monatsschr. 1911.

*Scudder*, Operation for Stenosis of Pylorus in infancy. Boston med. and surg. Journ. 1908. Ref. Brit. med. Journ. 1908. II.

Derselbe, Disc. (Cong. Pyloric. stenosis). The Journ. of the americ. med. Assoc. 1914. Bd. I.

*Shaw*, Congenit stenose of the duodenum. Report of case. Archives of Pediatrics. 1907.

*Simon*, Anatomische Magenbefund eines Säuglings fünf Monate nach Heilung von Pylorusstenose. Jahrb. f. Kinderheilk. 1911. Bd. 73.

*Starck*, v., Zur Prognose der spastischen Pylorusstenose der Säuglinge. Zentralbl. f. Kinderheilk. 1909.

*Still*, Congenital hypertrophy of the pylorus. Transactions of the patholog. Society of London. 1899. I.

*Stillmann*, Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. The Journ. of the american medical Assoc. 1909. II.

*Tanaka*, Über zwei Fälle von hypertrophischer Pylorusstenose beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. 1912. Bd. 75.

*Tobler*, Über die Eiweißverdauung im Magen. Zeitschr. f. physiolog. Chemie. 1905. Bd. 45.

Derselbe, Verhandlungen über die Verdauung der Milch im Magen. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilk. 1908.



*obler* und *Bogen*, Über die Dauer der Magenverdauung der Milch und ihre Beeinflussung durch verschiedene Faktoren. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1908. Bd. 7.

*Weber*, Über eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenose des Säuglings. Berl. klin. Woch. 1910.

*Weill* und *Péhu*, Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore. Archives de Médecine des Enfants. 1910.

*Wernstedt* (1), Einige Fälle von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. Nord. med. Arkiv. 1905. Afd. II.

Derselbe (2), Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorusstenose". Nord. med. Ark. 1906. Afd. II.

Derselbe (3), Beiträge zum Studium des Säuglings-Pylorospasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1907. Bd. 65.

Derselbe (4), Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen des Pylorusteiles des Säuglingsmagens. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1907. Bd. 6.

Derselbe (5), Grundform und Kontraktionsformen des menschlichen Magens. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1907.

Derselbe (6), Canalis pylori und Vestibulum pylori. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1907.

Derselbe (7), Über spastische Pyloruskont aktur der Säuglinge und angeborene Pylorusstenose (beziehungsweise Pylorusenge). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1909. Bd. 8.

Derselbe (8), Om spastisk Pyloruskontraktur hos späda Barn och medfödd Pylorusförträngning (Canalis pylori och Pylorusmunstycket). Hygiea. 1910.

Derselbe (9), Die pylor le Endpartie oder das Pylorusmundstück des Säuglings- und Affenmagens. Arch. f. Anatomie und Physiologie. Anat. Abt. 1913.

*Wolff*, Zur Technik der Duodenalsondierung. Therapeutische Monatschr. 1913.

*Örum*, Dansk paediatrisk Selskabs Forhandlinger. Dec. 1912. Ugeskrift for Laeger. 1913.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

## V. Akute Infektionen.

**Die Paravaccine.** Von *C. Frhr. v. Pirquet.* (Aus der k. k. Univ.-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 309.

Paravaccine ist eine eigentümliche Hautinfektion, die gelegentlich nach Impfung mit Kuhpockenlymphe eintritt. Sie ist anscheinend identisch mit der „Vaccine rouge" französischer Autoren. Man sieht sie am häufigsten bei abgeschwächter Lymphe und bei schwacher Skarifikation der Haut. Sie ist klinisch charakterisiert durch langsame Ausbildung eines intensiv roten, stark erhabenen Knötchens (der paravaccinalen Papille), die in der zweiten Woche nach der Impfung einen Durchmesser von 4—6 mm erreicht, in der dritten Woche abblaßt und später spurlos verschwindet. In einem Teile der Fälle sind als weitere akzessorische Phänomene zu konstatieren: Differenzierung der Papille aus einer größeren initialen Papel, Auftreten einer Area, Vergrößerung der Papille zur Zeit der Areabildung. Die Paravaccine kommt sowohl bei Revaccinierten als auch bei Erstvaccinierten vor, ist also nicht eine allergische Modifikation der Vaccine. Sie läßt sich sowohl auf denselben als auch einen anderen Menschen übertragen und behält dabei ihren von der Vaccine verschiedenen Charakter. Sie hinterläßt weder Immunität noch Allergie gegen nachfolgende Infektionen mit Vaccine; dagegen Allergie gegen weitere paravaccinale Infektion. Sie dürfte durch einen Parasiten bedingt sein, der neben dem echten Vaccineerreger in der Kälberlymphe vorkommt. Die Infektion mit Paravaccine erzeugt ganz unbedeutende Lokal- und Allgemeinerscheinungen; sie besitzt nur insofern praktische Bedeutung, als sie echte vaccinale Effekte vortäuscht. Differentialdiagnostisch ist sie von der Vaccine durch Form und Farbe des Knötchens sowie durch den Mangel der Narbenbildung, von dem Narbenkeloid durch das rasche Verschwinden zu unterscheiden.

*Erich Klose.*

**Experimentelle Untersuchungen über Heredo-Immunität bei afrikanischer Recurrens.** Von *F. Kasanoki.* Ztschr. f. Chemotherap. 1913. Bd. 2. S. 11.

Versuche an Ratten ergaben, daß die Immunität der Mutter gegen Spirochaete Duttoni auf die Nachkommen nicht vererbt wurde.

*Niemann.*

**Die Diagnose des Keuchhustens durch Komplementablenkung.** Von *Alfred Friedländer* und *E. A. Wagner.*

Bei der Benutzung *lebender* Bakterien als Antigen läßt sich auch in den frühesten Stadien des Keuchhustens Komplementablenkung erzielen. Verff. fanden in 13 Fällen im katarrhalischen Stadium mit einer Ausnahme



positive Resultate. Die Wichtigkeit der Frühdiagnose für die Isolierung der Kinder ist klar, ein besonderer Vorteil liegt noch darin, daß nunmehr die Vaccinationstherapie in frühesten Stadien eintreten kann. *Stettner.*

**Über den Gebrauch von Dahlia bei Infektionen.** Von *John Ruhräh*. Alb. Med. Ann. 1915.

Dahlia ist ein basischer Anilinfarbstoff und hat vermöge seines Gehalts von Triaminotriphenylmethan bakterizide Eigenschaften. Bei Streptokokkeninfektionen des Rachens kann es 4 proz. lokal appliziert werden, ohne Reizerscheinungen hervorzurufen. In einigen Fällen wurde rasch eine lokale und allgemeine Besserung erzielt. Bei Ulzerationen in der Umgebung des Mundes wird es in Lösungen von 1 : 1000 und 1 : 10 000 mit Erfolg verwandt. *Johnson* sah gute Erfolge bei akutem und chronischem Ekzem, bei Herpes, Herpes tonsurans und Furunkulosis. *Stettner.*

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Der Beweis einer Immunität bei der Tuberkulose. Die Entwicklung der Phthise. 1. Infektion. 2. Infektion.** Von *Albert H. Gaovir*. Alb. med. Ann. August 1915.

In Übereinstimmung mit *Behring* u. A. nimmt *G.* an, daß die 1. Infektion bei der Mehrzahl der Fälle mit Tuberkulose im Kindesalter geschieht, es entsteht in vielen Fällen eine Immunität und die Tuberkulose verbleibt in einem Latenzstadium, welches durch die Kutanreaktion nachweisbar ist. In späteren Jahren wird die Tuberkulose durch Autoinfektion oder durch eine neue Infektion von außen her (2. Infektion) manifest und es entsteht Miliartuberkulose, chronische ulzerative Tuberkulose oder käsige Pneumonie, je nach dem Grade der bestehenden Immunität und nach der Schwere der neuen Infektion. Daher muß bei der Bekämpfung der Tuberkulose das Hauptaugenmerk auf die Prophylaxe im Kindesalter und darauf gerichtet werden, daß sich eine 2. Infektion irgendwelcher Art vermeiden läßt. *Stettner.*

**Über den Einfluß der Tuberkulose auf die chemische Zusammensetzung des Tierkörpers.** Von *Karl Dröge*. Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. 1916. Bd. 163. S. 266.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind auch für den Pädiater von großer Wichtigkeit. Verf. hat eine Anzahl von Meerschweinchen mit Tuberkulose infiziert und sodann Analysen des Gesamtkörpers auf den Fett- und den Wassergehalt vorgenommen. Es ergab sich die Tatsache, daß einzelne Tiere noch einen reichlichen Fettgehalt aufwiesen, obwohl bei ihnen die Tuberkulose den schwersten Verlauf genommen hatte. Andere Tiere freilich hatten ihr Fett eingebüßt. Bezüglich des Wassergehaltes ergab sich, daß er bei allen tuberkulösen Tieren abnorm hoch war.

Verf. zieht aus diesen Versuchen den Schluß, daß es nicht richtig sei, bei der Tuberkulose eine Gewichtszunahme bzw. Mästung zu erzwingen, da offenbar ein reichlicher Fettansatz vor einem deletären Verlauf der Erkrankung nicht schützt und eine auf Wasseransatz beruhende Gewichtszunahme einen solchen Verlauf begünstigen muß, einerlei ob man den Wasserreichtum als Folge oder als Ursache der tuberkulösen Infektion ansieht. Übrigens waren auch die Gewichtsverhältnisse seiner Tiere der-



artig, daß sich ein schwerer und deletärer Verlauf der Tuberkulose mit normalem Gewicht durchaus vereinbar zeigte. Diese Versuchsergebnisse bestätigen manche von *Czerny* in dieser Sache ausgesprochenen Ansichten, welchen Autor der Verf. denn auch mehrfach zitiert. *Niemann.*

**Über Tuberkuloseveranlagung.** Von *Paul Reckzeh.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 271.

Verf. möchte die ererbte Disposition für Tuberkulose als ätiologisches Moment dieser Krankheit mehr gewürdigt wissen, als es im allgemeinen geschieht. *Rhonheimer.*

**Planmäßige Bekämpfung der Tuberkulose in einer stark verseuchten Landgemeinde.** Von *Dietz.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1916. Bd. 25. S. 264.

Verf. hat in der stark mit Tuberkulose durchseuchten Landgemeinde *Heubach* (Hessen) Maßnahmen zur Bekämpfung der Tuberkulose eingeleitet und dabei hauptsächlich das Kindesalter berücksichtigt. Die Kinder wurden vom Säuglings- bis zum Schulalter in eine besondere Fürsorge genommen, die einer Kindergärtnerin anvertraut war. Es wurde hier hauptsächlich auf Erziehung der Kinder zur Reinlichkeit gesehen, eine völlige Trennung von den tuberkulösen Eltern fand aber nicht statt, da die Kinder ja nur tagsüber im Kindergarten waren. Den Kindern wurde dort Milch und Brot verabreicht, und Verf. will damit Gewichtszunahmen erzielt haben. Nach Zusatz von Nährmittelpräparaten (? Ref.) soll die Zunahme etwas besser gewesen sein als ohne diese. Große Aufmerksamkeit wurde der Zahnpflege gewidmet. Tuberkulineinreibungen nach *Petruschky* wurden vorgenommen — in welchen Fällen wird nicht gesagt —, da sie „offenbar, insbesondere auf Drüsen und Augen, günstig zu wirken scheinen". Man hat den Eindruck, daß Verf. bei der Durchführung und Beurteilung seiner Maßnahmen nicht immer die nötige Kritik hat walten lassen, wenn auch vieles gewiß gute Wirkungen gehabt haben wird.

*Niemann.*

**Vom Übergang der Tuberkelbazillen ins Blut und der Bedeutung der Tuberkulinreaktionen bei der Knochen- und Gelenkstuberkulose.** Von *Nikolai Paus.* Dtsch. Ztschr. f. Chir. 1916. Bd. 135. S. 132.

Diese 134 Seiten umfassende und ein vollständiges Literaturverzeichnis enthaltende Arbeit bringt zunächst eine ausführliche historische Übersicht und kritische Würdigung der Literatur. Die eigenen Versuche des Verf.s haben sodann ergeben, daß die einfache mikroskopische Untersuchung des Blutes zum Nachweis der Tuberkelbazillen nicht genügt, daß vielmehr das einzig zuverlässige Mittel der Tierversuch ist. Es wurden etwa 10 ccm Blut ohne weitere Vorbehandlung Meerschweinchen intraperitoneal eingespritzt. Es wurde das Blut von 50 Patienten mit sicherer Gelenktuberkulose untersucht. In 6 Fällen fanden sich Bazillen im Blut, 4 davon waren Kinder unter 5 Jahren. Über den Wert der Pirquet-Reaktion und der subkutanen Tuberkulinreaktion hat Verf. umfassende Untersuchungen angestellt, ohne im wesentlichen zu neuen Ergebnissen gelangt zu sein.

*Niemann.*

**Die traumatische Kutanreaktion.** Von *C. v. Pirquet.* Ztschr. f. d. ges. exp. Medizin. Bd. IV. H. 3. S. 181.

Angaben über den Ablauf der traumatischen Kutanreaktion, d.h. der

Reaktion der Haut nach oberflächlicher Bohrung mit dem sterilen Impfbohrer ohne Zufügung einer toxischen Substanz. Einzelheiten siehe im Original. *Niemann.*

**Vergleichende Tuberkulinuntersuchungen an Kindern aus tuberkulösen und nichttuberkulösen Familien.** Von *Elise Dethloff.* Ztschr. f. Tuberkulose. 1916. Bd. 25. S. 269.

Die Untersuchungen umfassen 806 Kinder zwischen 0 und 11 Jahren. 248 stammten aus tuberkulösen, 558 aus nichttuberkulösen Familien. Von sämtlichen Kindern reagierten 41 pCt. positiv. Von den aus tuberkulösen Familien Stammenden 70,5 pCt., von den aus nichttuberkulösen 28 pCt. Verf. steht auf dem Standpunkt, daß die „tuberkulöse Häuslichkeit" die Infektion mit Tuberkulose besorgt, und zwar innerhalb der Lebenszeit, in der sich die Kinder noch nicht viel selbständig im Freien bewegen können, also zwischen 0 und 4 Jahren. Von 60 Kindern (unter 4 Jahren) aus nichttuberkulösen Häuslichkeiten reagierte nicht ein einziges positiv, dagegen reagierten von 67 Kindern unter 4 Jahren, die aus tuberkulösem Milieu stammten, schon 31 positiv. Verf. hält die Tuberkulose des Vaters für gefährlicher als die der Mutter. Von den Kindern mit tuberkulöser Mutter reagierten 60,8 pCt. positiv, von denen mit tuberkulösem Vater 75,4 pCt. Verf. meint, die Unsitte des Spuckens, die hauptsächlich bei den Vätern herrscht, sei die Ursache dieser Erscheinung, doch glaubt Ref., daß man auf die Differenz in den Prozentzahlen, wie sie sich hier gezeigt hat, nicht zu viel wird geben dürfe. *Niemann.*

**Untersuchung tuberkulös meningitischer Punktionsflüssigkeiten mit Hilfe der Ninhydrinreaktion.** Von *E. Nobel.* (Entgegnung zu den Bemerkungen von *Kafka* in No. 40 der Münch. med. Woch.) Münch. med. Woch. 1915. No. 52.

Polemische Bemerkungen. *Erich Klose.*

**Über Quecksilberinjektionen bei Kindern und Säuglingen.** Von *Johan Almkvist.* Arch. f. Derm. u. Syph. 1916. Bd. 121. S. 895.

Verf. empfiehlt bei Säuglingen Hydr. salicylicum, jeden dritten Tag 2 mg pro Kilo bei kräftigen, 1—1½ mg pro Kilo bei schwächeren Kindern. Eine Kur besteht aus 10 Injektionen. Gewöhnlich wurden 2—3 Kuren in ein- oder mehrmonatigen Abständen durchgemacht. Von 12 Säuglingen, die sich dabei gut entwickelten, wird berichtet. Bei älteren Kindern gibt Verf. nur 1—1½ mg pro Kilo; bei solchen wurde auch Ol. mercurioli (graues Öl) verwandt. Dieses wird soweit verdünnt, daß es 9 pCt. Hg. enthält, und hiervon wird 0,1 ccm injiziert; im 3. und 4. Lebensjahre die doppelte Dosis, d. h. dieselbe Menge des nur halb so stark verdünnten Öles. Vom 5 Lebensjahre ab werden 0,05 ccm des unverdünnten Öles injiziert. (Rp.: Ol mercurioli, Ol. amygdalar sicc. $\overline{aa}$ 10.) *Niemann.*

**Röntgenologisches über Epiphysenlösungen und über Heilung der Osteochondritis syphilitica congenita.** Von *Eugen Fraenkel.* Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XXIII. H. 3. S. 300—312. Mit 35 Röntgenbildern.

*Fr.* hat bei verschiedenen Kindern mit angeborener Syphilis systematische Röntgenuntersuchungen vorgenommen und dabei nachweisen können, wie einerseits die osteochondritischen Erscheinungen unter dem Einfluß



der antiluetischen (Neosalvarsan-) Therapie zurückgehen und andererseits an den erkrankten Röhrenknochen vorher gar nicht oder nur andeutungsweise vorhandene periostitische einsetzen, die auch nach Abheilung der Osteochondritis, noch nach Monaten röntgenologisch erkennbar sind. Er hält es für wahrscheinlich, daß in dieser Periostitis ein gewisser, vielleicht gesetzmäßiger Heilungsvorgang zu erblicken ist.

Bei der sogenannten Epiphysenlösung kongenital syphilitischer Kinder handelt es sich um echte Kontinuitätstrennungen — Infraktionen oder Frakturen. Zu ihrer Sichtbarmachung sind die Röntgenstrahlen das idealste Mittel, wie auch zur Verfolgung der Heilung, die bei antiluetischer Therapie in oft geradezu wunderbarer Weise ohne jede Deformität erfolgt, selbst wenn chirurgische Maßnahmen unterlassen werden.

Sog. Epiphysenlösungen kommen bei lebenden kongenital syphilitischen Kindern nicht nur an den oberen, sondern unzweifelhaft auch an den unteren Extremitäten vor.

*Fr.* vertritt den Standpunkt, daß bei Totgeborenen mit Osteochondritis Epiphysenlösungen als spontan nachgewiesen werden können, und daß der Beweis für die in utero stattgefundene „Lösung" durch die gleichfalls röntgenologisch nachzuweisenden reaktiven Veränderungen (Periostitis ossificans, Kallusbildung) in der Umgebung der Kontinuitätstrennung zu erbringen ist.

Der *Hochsinger*sche Satz, daß Epiphysenlösungen bei Totgeborenen oft an allen Röhrenknochen zu finden sind, während bei mehrwöchigen Kindern nur einzelne, oft nur *eine* Lösung vorkommt, kann keineswegs als Regel gelten. *Natzler.*

---

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Beitrag zur rachitischen Muskelerkrankung.** Von *Baumann.* Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 45. Jahrg. No. 50. S. 1569.

Verf. berichtet neben einem eigenen Fall über die Myopathia rachitica, die *paretische* und *atrophische Störungen der Muskulatur* (manchmal ganz akut einsetzend) bei rachitischen Kindern verursachen kann. Es handelt sich nicht um eine sekundäre Muskelschwäche, wohl aber um eine spezifische *primäre Muskelaffektion*, die der Knochenerkrankung parallel gehen kann und *durch die gleiche Noxe* bedingt wird. Histologisch nachweisbar ist ein Verwischtsein der Fasergrenzen, undeutliche Querstreifung, enorme Vermehrung der Muskelkerne, Anwesenheit lipoider Substanzen an den Muskelfasern. Es handelt sich um eine Wachstumsstörung, eine Dystrophie der Muskulatur (*Bing*). Therapie: *Phosphor* in der bekannten *Kassowitz*schen Lösung oder als Emulsion. *Spitzer-Manhold.*

---



# VII.

(Aus der medizinischen Universitätsklinik zu Marburg.
[Direktor: Geheimrat *Matthes*.])

# Über die aktive Immunisierung von Säuglingen gegen Diphtherie nach v. Behring.

Von

Dr. P. ROHMER,
Privatdozent für Kinderheilkunde, zurzeit im Felde.

Die *v. Behring*sche Schutzimpfung gegen Diphtherie geht von der Tatsache aus, daß das arteigene Antitoxin im Körper sichjahrelang hält, während bekanntlich das artfremde, welches bei der passiven Immunisierung eingespritzt wird, rasch abgebaut wird und innerhalb weniger Wochen wieder völlig aus dem Blute verschwindet. Da sich nun die Injektion des sehr giftigen Toxins zur Herbeiführung einer aktiven Immunisierung praktisch nicht durchführen ließ, so handelte es sich darum, dasselbe dem Körper in einer Form zuzuführen, in welcher es seine giftige Eigenschaft verloren, seine antikörperbildenden jedoch bewahrt hat. Die Herstellung eines derartigen partiell abgeschwächten Toxins ist für die verschiedenen Infektionskrankheiten auf verschiedene Art, namentlich durch Einwirkung chemischer oder physikalischer Agentien, z. B. des Sonnenlichts, versucht worden. Für die Diphtherie gelang es auf diesem Wege nicht. Dagegen war es *v. Behring* (1) und seinen Mitarbeitern bereits im Jahre 1891/92 bekannt, daß sich bei dem Diphtheriegift dieses Ziel erreichen ließ durch die Einspritzung eines Gemisches von Toxin und Antitoxin. Außer ihm hat sich in den letzten 2 Jahrzehnten eine große Zahl von Forschern tierexperimentell mit ähnlichen Versuchen beschäftigt, teils mit negativen, teils mit positiven Erfolgen. Noch jüngst hat *Löwenstein* (2) bereits nach Bekanntgabe des neuen *v. Behring*schen Schutzmittels eine Anzahl von derartigen Tierversuchen veröffentlicht. Er verwandte glatt neutralisierte bezw. überneutralisierte Gemische von Toxin und Antitoxin und erzielte damit beim Meerschweinchen eine zum





Teil außerordentlich hohe Immunität. Er widerrät die Verwendung eines überschüssiges Toxin enthaltenden Gemisches und zwar deswegen, weil die Resultate damit nicht besser wären als bei glatt- und überneutralisierten Mischungen und weil wir eine etwaige schädliche Wirkung unterneutralisierter Toxinlösungen nicht mit Sicherheit im voraus ausschließen könnten. Es wird hierauf später noch einmal zurückzukommen sein.

Das *v. Behring*sche Schutzmittel wurde von dem Erfinder im Jahre 1913 auf dem Kongreß für innere Medizin in Wiesbaden bekannt gegeben (3). Es besteht aus einer „eigenartigen Mischung" von sehr starkem Diphtheriegift mit Antitoxin (TA); diese Mischung ist unterneutralisiert, und die einzelnen Nummern unterscheiden sich durch ihren verschieden großen Überschuß an Toxin; sie sind tierexperimentell und am Menschen vielfach erprobt und besonders auf ihre Unschädlichkeit hin geprüft (4). Die Wirkung des Präparats beruht im Prinzip darauf, daß die Bindung Toxin-Antitoxin reversibel ist und das Toxin im Körper wahrscheinlich daraus abgespalten wird und auf diese Weise seine antikörperbildende Fähigkeit entfaltet.

Verwandt wurden zuerst die Nummern MM I, welche gewissermaßen eine Standard-Lösung darstellen, auf welche die übrigen Gemische eingestellt werden können; M I, welches 15 mal stärker, M II, welches 6—8 mal stärker und M III, welches 10 mal stärker ist als MM I. Von den neueren Nummern ist TA VIII ebenso stark wie MM I, TA VII 4 mal und TA VI etwa 20—40 mal stärker. Geprüft wird die Stärke der einzelnen Nummern zunächst im Tierexperiment und daraufhin durch vergleichende intrakutane Injektionen von dem Standard-Präparat und einer Verdünnung des zu prüfenden Präparats am Menschen; die Technik der letzteren Methode ist besonders von *Hagemann* (5) ausgearbeitet worden.

Die ersten Versuche am Menschen hatten den Zweck, zunächst das Eintreten einer Antitoxinproduktion überhaupt festzustellen, sodann die Höhe der hierzu nötigen Dosis sowie die zweckmäßigste Applikationsart des Mittels. Bald begnügte man sich mit einer einzigen Einspritzung einer meist schwachen Dosis, bald wurden mehrfache Injektionen von steigenden Mengen in ein- oder mehrtägigen Zwischenräumen vorgenommen. So begann *Hahn* (6) bei seinen ersten Versuchen gewöhnlich mit $\frac{0,25}{80}$ M I, stieg aber in einer Reihe von Fällen in mehrtägigen Intervallen bis $\frac{2,0}{5}$ des Mitteln



und erreichte auf diese Weise einen hohen Antitoxingehalt des Blutes von 10 bis 75fach. In einem gleichzeitig von *Matthes* (7) bekanntgegebenen Falle genügte die Einspritzung von 0,25 $\frac{\text{MM I}}{4}$ um eine außerordentlich starke Reaktion hervorzurufen und den Antitoxingehalt des Blutes, welcher bei dem 13 jährigen Mädchen vorher $^1/_8$ fach betragen hatte, auf 175 fach ansteigen zu lassen. *Zangemeister* (8) injizierte in 3 Fällen bei schwangeren Frauen $\frac{\text{M I}}{40}$ von 0,2 ccm ab in steigenden Mengen, bis eine Reaktion erfolgte. Dies erreichte er in dem einen Falle bei 1,5 ccm, in 2 anderen Fällen bereits bei 0,2 ccm. Der Antitoxin-Titer des Blutes war $\frac{1}{2}$ fach bezw. 2 fach und $^1/_{40}$ fach. Bei Neugeborenen ließ sich feststellen, daß erst bei der Injektion von 1 ccm $\frac{\text{M I}}{10}$ eine schwache Reaktion erfolgte.

Während die genannten Autoren das Mittel subkutan oder bei stärkeren Reaktionen intramuskulär anwandten, führten *Kleinschmidt* und *Viereck* (9) die intrakutane Injektion ein, welche den Vorteil einer genaueren Abschätzung der Wirkung des Mittels hat und seither die bevorzugte Applikationsart ist. Nach *v. Behring* besteht außerdem die Möglichkeit, daß sie wirksamer ist, indem dadurch vielleicht empfindlichere Elemente (Nervenendapparate) betroffen werden als bei der subkutanen Injektion. Es sollen dabei in der Regel nicht mehr als 0,1 ccm eingespritzt werden; die höchste Dosis beträgt 0,25 ccm. Die genannten Autoren teilen die Reaktion in 4 Grade ein: der 1. Grad besteht in einer Rötung bezw. Infiltration, deren größter Durchmesser weniger als 2 cm beträgt. Bei der Reaktion 2. Grades beträgt der größte Durchmesser mehr als 2 cm; außerdem bleiben die genannten Veränderungen länger bestehen und sind ausgesprochen druckempfindlich. Tritt zu einer Reaktion 2. Grades außerdem noch eine Schwellung der reagionären Lymphdrüsen, so wird dies als Reaktion 3. Grades, beim Auftreten von Fieber und sonstigen Allgemeinsymptomen als Reaktion 4. Grades bezeichnet[1]). Während bei der Reaktion 1. Grades der Erfolg oft ausblieb, erwiesen sich solche 2. Grades immer als wirksam, namentlich wenn die Injektion wiederholt wurde.

[1]) Anm. Ich persönlich ziehe vor, die Reaktionen III. und IV. Grades zu einem einzigen Reaktionsgrad (III. Grad) zusammenzufassen, weil vielfache Erfahrungen beweisen, daß beide an der oberen Grenze der Reaktionen II. Grades gleichzeitig aufzutreten beginnen und bei dem gleichen Individuum und der gleichen Dosis füreinander eintreten können.





**Tabelle**

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | Voruntersuchung des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Gö. | ½ | Gesundes Brustkind. Gewicht: 8. 7. 14: 2700 g 29. 7. 14: 3150 g | Nase + Rachen θ | $^1/_{600}$ bis $^1/_{100}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,6:0,5 | I |
| 2 | Ka. | 1½ | Künstlich genährtes, etwas abgemagertes Kind. Gewicht mit 14 Tagen: 2900 g 24. 6. 14: 3500 g 15. 7. 14: 3950 g | Nase + Rachen θ | 0 | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,3:0,2 | I |
| 3 | Ho. | 2 | Gesundes Brustkind. Gewicht: 17. 6. 14: 4200 g 8. 7. 14: 4500 g | Nase θ Rachen θ | Höher als $^1/_{50}$ fach (nicht weiter geprüft) | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = 1 : 0,6 i = θ | I |
| 4 | So. | 2½ | Gesundes Brustkind. Gewicht: 17. 6. 14: 4100 g 15. 7. 14: 4850 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{50}$ fach = s (nicht weiter geprüft) | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,6: 0,4 | I |
| 5 | Em. | 2½ | Mäßig abgemagert. Brustkind. Gewicht bei der Geburt: 2500 g 17. 6. 14: 3400 g 15. 7. 14: 3550 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{600}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = 0,7: 0,4 i kaum zu fühlen | I |
| 6 | Schm. | 2½ | Leicht abgemagert. Brustkind. Intertrigo hinter dem rechten Ohr. Gewicht 17. 6. 14: 4200 g 15. 7. 14: 4700 g | Nase + Rachen θ | Zwischen $^1/_{50}$ und $^1/_{200}$-fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 1 | I |

| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | Antitoxin-bildende Injektion | Reaktionsgrad | Ab-schließ. Blut-unter-suchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktions-grad | 3. Injektion | Reaktions-grad | 4. Injektion | Reaktions-grad | | | | |
| 10. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1,3: 1,3 | I | 14. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 4,5: 4 Ldr. + Temp. θ | III | — | — | 27. 7. 14: 0,1 TA VI R = 2,5 : 4 J = 2 : 2 Ldr. + Temp. θ | III | 1. 8. 14: $^1/_{600}$ bis $^1/_{100}$ fach | 0 |
| 28. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1,8: 1,5 | I | 30. 6. 14: 0,1 TA VI R = J = 2½: 3 | II | 30. 7. 14: 0,2 TA VI R = J = 5 : 5 Ldr. + Höchsttemp. 38,4° | III | 17. 7. 14: 0,2 TA VI R = J = 4: 5 Ldr. + Höchsttemp. 38° | III | 22. 7. 14: $^1/_{600}$ fach | + |
| 19. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = 0,5 : 0,2 i = θ | I | 21. 6. 14: 0,1 TA VI r = i = 0,6 : 0,4 | I | 23. 6. 14: 0,2 TA VI R = J = 2,5: 2 Ldr. + | III | 6. 7. 14: 0,2 TA VI R = J = 3½: 2 Ldr. + | III | 11. 7. 14: $^1/_{10}$ fach | 0 |
| 19. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1 : 0,6 | I | 21. 6. 14: 0,1 TA VI r = i = 0,6: 0,7 | I | 23. 6. 14: 0,2 TA VI R = J = 3: 3½ Ldr. + | III | 6 7. 14: 0,2 TA VI R = J = 4: 2½ | II | 11. 7. 14: $^1/_{10}$ fach = S (nicht weiter geprüft) | 0 |
| 19. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ R = 2 : 1,9 i etwas kleiner | II | 21. 6. 14: 0,1 TA VI r = i = 1,5 : 1,0 Rhinitis, Otitis media | I | 23. 6. 14: 0,2 TA VI R = J = 2,5 : 3 Ldr. + Höchsttemp. 39,3° (Otitis media, Broncho-pneumonie) | III | 6. 7. 14: 0,2 TA VI R = J = 3 : 3 Ldr. + | III | 11. 7. 14: $^1/_{300}$fach = 0 (nicht weiter geprüft) | + |
| 19. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = 1,4 : 1,6 i kleiner | I | 21. 6. 14: 0,1 TA VI R = 2,5 : 2,5 J = 1 : 1 Ldr. θ Höchsttemp. 37,7° | III | — | — | 6. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 4: 3 Ldr. θ Höchsttemp. 38,5° | III | 11. 7. 14: zwisch. $^1/_{100}$ und $^1/_{200}$ fach | 0 |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | Voruntersuchung des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | Hab. | 2½ | Gesundes Ammenkind. Gewicht: 4910 g. Leichte Erscheinungen von exsudativer Diathese | Nase θ Rachen θ | $^1/_{10}$ bis $^1/_{50}$ fach | 21. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{3}$ r = i = 1,1 : 1 | I |
| 8 | La. | 3 | Schwere Atrophie. Künstlich genährt. Dünne Haut. Gewicht: 3320 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{50}$ fach | 24. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VII}}{2}$ r = i = 0,9 : 0,9 | I |
| 9 | Ei. | 3 | Brustkind; gutes Wohlbefinden; leicht abgemagert. Gewicht: 17. 6. 14: 3550 g 8. 7. 14: 4000 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{100}$ bis $^1/_{300}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 0,6 | I |
| 10 | Sch., Elise | 3 | Mäßige Atrophie. Exsudative Diathese. Allaitement mixte. Gewicht: 24. 6. 14: 4250 g 22. 7. 14: 4550 g | Nase + Rachen θ | $^1/_{50}$ fach | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,5 : 0,8 | I |
| 11 | Schn. | 3 | Gesundes Brustkind. Gewicht: 24. 6. 14: 4750 g 22. 7. 14: 5500 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{10}$ fach $^1/_{100}$fach: 0) | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,4 : 0,2 | I |
| 12 | Fi., Elfriede | 3 | Gesundes, überernährtes Brustkind. Gewicht: 24. 6. 14: 5750 g 29. 7. 14: 6600 g | Nase θ Rachen θ | höher als $^1/_{50}$ fach (nicht weiter geprüft) | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,5 : 2,0 | II |
| 13 | Im. | 3½ | Gesundes Brustkind. Gewicht: 17. 6. 14: 5450 g 15. 7. 14: 6200 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{400}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,3 : 1,3 | I |



| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktionsgrad | 3. Injektion | Reaktionsgrad | 4. Injektion | Reaktionsgrad | Antitoxinbildende Injektion | Reaktionsgrad | Abschließ. Blutuntersuchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
| 28. 3. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 3½ : 3½<br>J = 2 : 2 | II | — | — | — | — | 23. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J<br>= 3½ : 2½ | II | 1. 5. 14:<br>$< 1/_{50}$<br>fach | 0 |
| 27. 3. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{8}$<br>R = 2 : 1½<br>i = 0,5 : 0,5 | II | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 2½ | II | — | — | 14. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 3,5 : 4<br>J = 2 : 2,7 | II | 21. 4. 14:<br>$1/_{50}$ fach | 0 |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,3 : 1,1 | I | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 0,7 : 0,4 | I | 23. 6. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = 3,5 : 3<br>J = 3 : 2<br>Ldr. + | III | 6. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 5½ : 4<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,1° | III | 11. 7. 14:<br>$1/_{300}$<br>fach | 0 |
| 28. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>R = 2 : 1,8<br>i = 0,8 : 0,8 | II | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 1,8 | II | 3. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 2½ : 3½<br>Ldr. ?<br>Höchsttemp.<br>38,4° | III | 17. 7. 14.:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 4 : 4<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,1° | III | 22. 7. 14:<br>$1/_{50}$ fach | 0 |
| 28. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 2 : 1,5 | II | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3 | II | 3. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 6 : 3<br>Ldr. +<br>Höchtstemp.<br>38,1° | III | 17. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 5 : 4 | II | 22. 7. 14:<br>$1/_{100}$ fach | 0 |
| 10. 7. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,5 : 1,2 | I | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3½ : 3 | II | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3½ : 2½ | II | 1. 8. 14:<br>$1/_{10}$ fach | 0 |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,5 : 1,4 | I | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 3 : 3<br>J = 2,5 : 2,5 | II | — | — | 6. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3½ : 3<br>(Blase !)<br>Ldr. + | III | 11. 7. 14;<br>$1/_{600}$ fach | 0 |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | Voruntersuchung des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | Fan. | 4<br>4 | Gesundes Brustkind.<br>Gewicht: 14. 6. 14: 4950 g<br>15. 7. 14: 5200 g | Nase θ<br>Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>r = i = 1,7 : 1,4 | I |
| 15 | Ro. | 4 | Brustkind, blaß, etwas unterernährt.<br>Exsudative Diathese.<br>Gewicht: 14. 6. 14: 3950 g<br>15. 7. 14: 4450 g | Nase θ<br>Rachen θ | $^1/_{600}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>r = 1,5 : 1<br>i = θ | I |
| 16 | Eck. | 4 | Atrophie. Exsudative Diathese.<br>Allaitement mixte.<br>Gewicht: 24. 3. 14: 3590 g<br>21. 4. 14: 3930 g | Nase θ<br>Rachen θ | $^1/_{100}$ fach | 24. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$<br>r = i = 4½ : 3<br>(mit Hof gemessen!) | I |
| 17 | Me. | 4½ | Leidlich genährtes Kind.<br>Allaitement mixte.<br>Gewicht: 17. 6. 14: 4200 g<br>15. 7. 14: 4750 g. | Nase θ<br>Rachen θ | $^1/_{600}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>r = i = 0,7 : 0,7 | I |
| 18 | La. | 4½ | Mäßige Atrophie.<br>Allaitement mixte.<br>Gewicht: 17. 6. 14: 3700 g<br>15. 7. 14: 4150 g | Nase θ<br>Rachen θ | zwischen $^1/_{100}$ und $^1/_{200}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>r = i = 1,8 : 1,5 | I |
| 19 | Spielm. | 5 | Guter Ernährungszustand<br>Exsudative Diathese.<br>Gewicht: 4. 8. 14: 4150 g.<br>Im Verlauf der Behandlung parenterale Ernährungsstörung.<br>Gewicht: 29 4. 14: 4000 g | Rachen +<br>Nase + | $^1/_{600}$ bis $^1/_{1500}$ fach | 9. 4. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>r = i = 0,4 : 0,4 | I |

| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | Antitoxinbildende Injektion | Reaktionsgrad | Abschließ. Blutuntersuchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktionsgrad | 3. Injektion | Reaktionsgrad | 4. Injektion | Reaktionsgrad | | | | |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = J = 2,0 : 2,0 | II | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,8° | III | — | — | 6. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,3° | III | 11. 7. 14:<br>$^1/_{10}$ fach | ++ |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = 2 : 1,8 $>$ i | II | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 3 : 2,5 $>$ J<br>Höchsttemp.<br>37,6° | III | — | — | 6. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 5½ : 4<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,6° | III | 11. 7. 14:<br>$^1/_{600}$ fach | 0 |
| 27. 3. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{8}$<br>r = i = 1½ : 1½ | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 2<br>Höchsttemp.<br>38,0° | III | — | — | 14. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 4 : 4<br>J = 2,5 : 2,6 | II | 21. 4. 14:<br>$^1/_{100}$ fach | 0 |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = 1,8 : 1,9 $>$ i | I | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 0,8 : 0,5 | I | 23. 6. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 2 : 1,5<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>37,5° | III | 6. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 4½ : 3½<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,1° | III | 11. 7. 14:<br>$^1/_{10}$ bis<br>1 fach | ++ |
| 19. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = J = 2,0 : 1,7 | II | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 3½ : 2½<br>J = 2 : 1,6<br>Ldr. ?<br>Höchsttemp.<br>38,0° | III | — | — | 6. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 6 : 3<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>37,8° | III | 11. 7. 14:<br>zwischen<br>$^1/_{100}$ und<br>$^1/_{200}$ fach | 0 |
| 11. 4. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = 3 : 2<br>J = 1½ : 1<br>Ldr. +<br>Rhinitis | III | — | — | — | — | 30. 4. 14:<br>$0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = J = 2 : 1 | II | 4. 5. 14:<br>$^1/_{10}$ bis<br>$^1/_{50}$ fach | ++ |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | Voruntersuchung des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | Ho. | 5 | Gesundes Brustkind. Gewicht: 17. 6. 14: 5730 g 8. 7. 14: 6100 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{50}$ fach | 17. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,0 : 0,8 | I |
| 21 | Wü. | 6 | Mäßiger Ernährungszust. Rachitis. Exsudative Diathese. Gewicht: 25. 3. 14: 4250 g | Nase + Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 28. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ Reaktion: θ | θ |
| 22 | Nai. | 6 | Blasses, rachitisches Kind. Hydrocephalus. Gewicht: 26. 6. 14: ? 29. 7. 14: 5800 g | Nase θ Rachen θ | θ | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 1 | I |
| 23 | Sp. | 6½ | Atrophischer, rachitischer Säugling mit dünner, fett-Haut. Neuropath. Gewicht: 25. 3. 14: 2700 g 29. 4. 14: 4150 g | Nase + Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 28. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ | θ |
| 24 | Hi. | 6½ | Schwächliches, atrophisches Kind. Rachitis. Exsudative Diathese. Gewicht: 15. 4. 14: 3650 g 29. 4. 14: 3750 g | Nase + Rachen + | $^1/_{800}$ fach | 9. 4. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,8 : 0,5 | I |
| 25 | Teo. | 6½ | Gesund. Gemischte Kost. Gewicht: 29. 7. 14: 7250 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{50}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,3 : 1,3 | I |
| 26 | Bo. | 7 | Pastöses, rachit. Kind. Milchschorf. Nässendes Ekzem. Cervicaldrüsen | Nase + Rachen + | $^1/_{100}$ bis $^1/_{50}$ fach | 28. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,9 : 0,7 | I |



| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | Antitoxinbildende Injektion | Reaktionsgrad | Abschließ. Blutuntersuchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktionsgrad | 3. Injektion | Reaktionsgrad | 4. Injektion | Reaktionsgrad | | | | |
| 19. 6. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = J = 2,5 : 1,9 | II | 21. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 3 | II | 23. 6. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 4,5 : 3 | II | 6. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 3½ : 3 | II | 11. 7. 14:<br>$^1/_5$ bis<br>1 fach | + |
| 30. 3. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = i = 0,3 : 0,3 | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = 0,5 : 0,5<br>J = 3 : 2<br>Ldr. + | III | — | — | 24. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 1,6 | II | 2. 5. 14:<br>$^1/_{10}$ fach | ++ |
| 28. 6. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = i = 1,8 : 1,8 | I | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3 | II | 3. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 7 : 4<br>(Blasenbildung)<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>39,3° | III | 17. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 9 : 4<br>Ldr. + | III | 22. 7. 14:<br>1 fach | +++ |
| 30. 3. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = i = 0,5 : 0,3 | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 0,8 : 0,8 | I | — | — | 24. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 0,7 : 0,8 | I | 2. 5. 14:<br>$^1/_{100}$ bis<br>$^1/_{300}$ fach | + |
| 11. 4. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = i = 0,3 : 0,3 | I | 13. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 0,5 : 0,4 | I | — | — | 29. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 1 : 0,8 | I | 4. 5. 14:<br>$^1/_{10}$ bis<br>$^1/_{100}$ fach | + |
| 10. 7. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>R = J = 2½ : 2 | II | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3½ : 3<br>Ldr. +<br>Höchsttemp.<br>38,1° | III | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4½ : 3 | II | 1. 8. 14:<br>$^1/_{50}$ fach | 0 |
| 30. 3. 14:<br>0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>r = i = 0,7 : 0,4 | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = 0,9 : 1<br>i = 1,5 : 1,5 | I | — | — | 24. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2½ : 2<br>Ldr. + | III | 2. 5. 14:<br>$^1/_{10}$ fach | + |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 27 | Sto. | 7 | Brustkind. Atrophie. Rachitis. Gewicht: 24. 6. 14: 4100 g 22. 7. 14: 4550 g | Nase + Rachen + | $^1/_{600}$ fach | 26. 6. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,7 : 1,7 | I |
| 28 | Kö. | 8 | Ziemlich guter Ernährungszustand. Rachitis. Rauhe Haut. Gewicht: 25. 3. 14: 5100 g 29. 4. 14: 5800 g | Nase $\theta$ Rachen $\theta$ | $^1/_{1500}$ fach | 28. 3. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = kleines rotes Knötchen! | I |
| 29 | von Vul. | 8 | Leidlicher Ernährungszustand. Leichte Rachitis. Intertrigo. Gewicht: 24. 6. 14: 5000 g 22. 7. 14: 5700 g Gemischte Kost | Nase $\theta$ Rachen + | $^1/_{10}$ fach | 26. 6. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,7 : 0,7 | I |
| 30 | Blu. I | 8½ | Rachitisch. Leidlicher Ernährungszustand. Gewicht: 29 7. 14: 7250 g | Nase + Rachen + | 0 | 26 6. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 1 | I |
| 31 | Blu. II | 8½ | Rachitisch. Ekzem im Gesicht. Leidlicher Ernährungszustand Gewicht: 29. 7. 14: 7000 g | Nase + Rachen $\theta$ | 0 | 26 6. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 1,5 | I |
| 32 | An. | 9 | Rachitis. Spasmophilie. Abgeheilte Bronchopneumonie. Gutes Fettpolster. Gewicht: 25. 3. 14: 5190 g 21. 4. 14: 5690 g | Nase $\theta$ Rachen $\theta$ | 0 | 24. 3. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VIII}}{2}$ R = 2 : 1½ i = 0,7 : 0,5 | II |
| 33 | Tex. | 11 | Rachitis. Abgelaufene Bronchopneumonie. Gewicht: 21. 3. 14: 5810 g 26 4. 14: 6480 g | Nase $\theta$ Rachen $\theta$ | $^1/_{1500}$ fach | 21. 3. 14: $0{,}1\ \frac{\text{TA VIII}}{2}$ r = i = 1,1 : 0,9 | I |

| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktionsgrad | 3. Injektion | Reaktionsgrad | 4. Injektion | Reaktionsgrad | Antitoxinbildende Injektion | Reaktionsgrad | Abschließ. Blutuntersuchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
| 28. 6. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 3,5 : 2<br>Temp. 37,6° | III | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = I = 7 : 5<br>Ldr. +<br>Temp. 38° | III | — | — | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 5 : 4<br>Ldr. +<br>Temp. 37,9° | III | 22. 7. 14:<br>$^1/_{600}$ fach | 0 |
| 30. 3. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 0,8: 0,6 | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = 1½ : 2<br>I = 2 : 2 | II | — | — | 24. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 1½ | II | 2. 5. 14:<br>$^1/_2$ fach | +++ |
| 28. 6. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{5}$<br>r = 1,7 : 1,6<br>i = 1 : 1 | I | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>r = i = 1,7: 1,8 | I | 3. 7. 14:<br>0,2 TA VI<br>R = J = 2 : 3½<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>(aus Versehen)<br>R = J = 2½ : 2½<br>Ldr. +<br>Temp. 38,6° | III | 22. 7. 14:<br>2 fach | ++ |
| 28. 6. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,5 : 1<br>Temp. 37,5° | I | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 2,5<br>Ldr. +<br>Temp. 38,4° | III | — | — | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 2<br>Ldr. +<br>Temp. 38,7° | III | 22. 7. 14:<br>$^1/_{600}$ fach | + |
| 28. 6. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 2 : 2,5 | II | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3<br>Ldr. +<br>Temp. 37,8° | III | — | — | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 2<br>Ldr. +<br>Temp. 39,2° | III | 22. 7. 14:<br>zwischen<br>$^1/_{100}$ und<br>$^1/_{600}$ fach | + |
| 27. 3. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{8}$<br>r = i = 1 : 0,8<br>Ldr. θ<br>Temp. θ | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 2 : 2<br>mit großem, fleckigem Hof<br>Ldr. +<br>Temp. 37,8° | III | — | — | 14. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3,6 : 3,4<br>Ldr. +<br>Temp. 38,1° | III | 21. 4. 14:<br>$^1/_{600}$ fach | + |
| 27. 3. 14:<br>0,1 $\frac{TA\ VI}{8}$<br>r = i = 0,5:0,5<br>Temp. 37,8°<br>Ldr. θ | I<br>(III ?) | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 3½<br>Ldr. +<br>Temp. 37,8° | III | — | — | 23. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 6½<br>Ldr. +<br>Temp. 38° | III | 1. 5. 14:<br>zwischen<br>$^1/_{10}$ fach<br>und<br>$^1/_{100}$ fach | ++ |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung auf Diphther.-Bazillen | Voruntersuchung des Blutes auf Antitoxingehalt | Probatorische 1. Injektion | Reaktionsgrad |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 34 | Pl. | 12 | Atrophie. Gewicht: 4950 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 24. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$ | II |
| 35 | Gei. | 12 | Fettes, gesundes Kind. Leichte Rachitis. Gewicht: 29. 7. 14: 9250 g | Nase θ Rachen θ | zwischen $^1/_{20}$ und $^1/_{50}$ fach | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = 1,2 : 1,8 i viel kleiner | I |
| 36 | Schom. | 12 | Gesund. Gewicht: 29. 7. 14: 9750 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{100}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 0,8 | I |
| 37 | See, | 14½ | Leichte Rachitis. Blaß, schlechter Turgor. Gewicht: 24. 7. 14: 10500 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{600}$ fach (= Sp. n.) | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,8 : 1,5 | I |
| 38 | Schla. | 15 | Großes Kind; blaß, mager, schlechter Turgor. Gewicht: 29. 7. 14: 8000 g | Nase θ Rachen θ | zwischen $^1/_{50}$ fach und $^1/_5$ fach | 26 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1 : 1 | I |
| 39 | Stel. | 15½ | Gesund. Gewicht: 29. 7. 14: 10250 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{100}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,2 : 1 | I |
| 40 | Lüh. | 15½ | Ziemlich mageres, blasses Kind. Rachitis. Strophulus. Chron. Rhinitis. Gewicht: 29. 7. 14: 9500 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{100}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ R = J = 2,1 : 2 | II |

| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | Antitoxin-bildende Injektion | Reaktionsgrad | Ab-schließ. Blut-unter-suchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktions-grad | 3. Injektion | Reaktions-grad | 4. Injektion | Reaktions-grad | | | | |
| 27. 3. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{8}$ | I | 1. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>Temp. 38,3° | III | — | — | 23. 4. 14:<br>0,1 TA VI<br>Temp. 39,0° | III | 1. 5. 14:<br>$^1/_{10}$ bis<br>$^1/_{100}$ fach | ++ |
| 28. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,5 : 1,5 | I | 30. 6. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 5 : 3<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | — | — | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 9 : 4<br>Ldr. ?<br>Temp. 38,1° | III | 22. 7. 14:<br>zwischen<br>$^1/_5$ fach<br>und<br>$^1/_2$ fach | + |
| 10. 7. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 2 : 1,5 | II | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3,5 : 3<br>Ldr. +<br>Temp. 38,7° | III | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 6<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | 1. 8. 14:<br>$^1/_{100}$ fach | 0 |
| 10. 7. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1,5 : 1,3 | I | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 5 : 5½<br>Ldr. +<br>Temp. 37,9° | III | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 5<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | 1. 8. 14:<br>$^1/_{100}$ fach<br>(= s) | + |
| 28. 6. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>r = i = 1 : 1 | I | 30. 6. 14:<br>1,1 TA VI<br>R = J = 4 : 3½<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | — | — | 17. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 3 : 1½<br>Ldr. +<br>Temp. 39° | III | 22. 7. 14:<br>2 fach | + |
| 10. 7. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 3 : 3 | II | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 5½ : 5<br>Ldr. +<br>Temp. 38,5° | III | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 6 : 4<br>Ldr. θ<br>Temp. 37,5° | III | 1. 8. 14:<br>$^1/_{100}$ fach | 0 |
| 10. 7. 14:<br>$0{,}1\ \frac{TA\ VI}{5}$<br>R = J = 3 : 2,2 | II | 14. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 5<br>Ldr. +<br>Temp. θ | III | — | — | 27. 7. 14:<br>0,1 TA VI<br>R = J = 4 : 3<br>Ldr. ++<br>Temp. 37,9° | III | 1. 8. 14:<br>$^1/_{100}$ fach | 0 |

| No. | Name | Alter i. Monaten | Status | Voruntersuchung | | Probatorische | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | auf Diphther.-Bazillen | des Blutes auf Antitoxingehalt | 1. Injektion | Reaktionsgrad |
| 41 | Schm., Elisabeth | 16 | Gesund. Strophulus. Gewicht: 29. 7. 14: 9500 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{100}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,3 : 0,5 | I |
| 42 | Sei. | 17 | Atrophisches, rachitisches Kind. Chronische Rhinitis | Nase θ Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 9. 4. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 0,3 : 0,3 | I |
| 43 | Weh. | 17 | Gesund, schlechter Turgor. Gewicht: 29. 7. 14: 9500 g | Nase θ Rachen θ | θ | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = 1 : 1 i kleines zentrales Knötchen | I |
| 44 | Fi., Gertrud | 17 | Schuppendes Ekzem im Gesicht; leidlicher Ernährungszustand. Gewicht: 29. 7. 14: 9500 g | Nase θ Rachen θ | $^1/_{50}$ fach | 8. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = 0,7 : 0,7 i kleines, schwach zu fühlendes Knötchen | I |
| 45 | Nöt. | 18 | Mäßig guter Ernährungszustand, leicht. Schnupfen. Gewicht: 29. 7. 14: 9000 g | Nase + Rachen θ | zwischen $^1/_5$ und 2 fach | 26. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$ r = i = 1,2 : 1,2 | I |
| 46 | Blu. III | 2½ J. | Rachitis, Atrophie. Exsudative Diathese. Vielfache Infektionen der oberen Luftwege. Abgelaufene Bronchopneumonie. Pirquet positiv. | Nase θ Rachen θ | $^1/_{1500}$ fach | 21. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$ r = i = 1 : 1 | I |

| bzw. sensibilisierende Injektionen | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. Injektion | Reaktionsgrad | 3. Injektion | Reaktionsgrad | 4. Injektion | Reaktionsgrad | Antitoxinbildende Injektion | Reaktionsgrad | Abschließ. Blutuntersuchung | Zunahme des Antitoxingehalts |
| 10. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1 : 0,8 | I | 14. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 4,5 : 4 Ldr. + Temp. 37,7° | III | — | — | 27. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 3½ : 3 | II | 1. 8. 14: 1 fach | ++ |
| 11. 4. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 0,6 : 0,4 | I | 13. 4. 14: 0,1 TA VI (?, nicht selbst beobachtet!) | ? | — | — | 29. 4. 14: 0,1 TA VI R = 2 : 1,5 J = 3 : 2 Ldr. + Temp. 38,4° | III | 4. 5. 14: 1/100 fach | ++ |
| 10. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ R = J = 2 : 1,4 | II | 14. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 3½ : 3 Ldr. + Temp. θ | III | — | — | 27. 7. 14: 0,1 TA VI R = 3 : 3 J = 4 : 4 Ldr. θ Temp. 38,3° | III | 1. 8. 14: Keine Antitoxinbildung (1/60-fach: = n.; niedriger nicht geprüft). | θ |
| 10. 7. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1,5 : 1,5 (sehr schwache Reaktion) | I | 14. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 3½ : 3 Ldr. ? Temp. 38,2° | III | — | — | 27. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 4 : 3,5 Ldr. schwach positiv Temp. 38,0° | III | 1. 8. 14: höher als 1 fach | + |
| 28. 6. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ r = i = 1,5 : 1,5 | I | 30. 6. 14: 0,1 TA VI R = J = 3 : 3,5 Ldr. + Temp. (? 37,6°) | III | — | — | 17. 7. 14: 0,1 TA VI R = J = 2½ : 2½ Ldr. θ Temp. 38,1° | III | 22. 7. 14: 10 fach | + |
| 27. 3. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ R = J = 3 : 2½ | II | — | — | — | — | 14. 4. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$ R = J = 3 : 3,5 Ldr. + | III | 21. 4. 14: zwischen 1/10 fach und 1 fach | ++ |

Ihre zurzeit gebräuchliche Form erhielt die Ausführung der Schutzimpfung durch *Hahn* (10), dessen „kombinierte Methode" folgendermaßen ausgeführt wird. Man geht von der intrakutanen Injektion von 0,1 ccm einer starken Verdünnung des Mittels (probatorische Dosis) aus und injiziert in 2tägigen Zwischenräumen steigende Konzentrationen, bis eine Reaktion etwa 2. Grades erreicht ist. Dies ist nach *v. Behring* die „sensibilisierende Injektion", welcher man nach etwa 14 Tagen die gleiche Dosis als „antitoxinproduzierende Injektion" nachfolgen läßt.

Während die genannten und noch einige andere Autoren (11) sich darauf beschränkten, verhältnismäßig wenige, aber klinisch gut beobachtete Fälle mit dem neuen Mittel zu behandeln, wurden von *Kißling* (12), sowie von *Hahn* und *Sommer* (13) bei diphtheriegefährdeten Individuen Massenimpfungen vorgenommen, und zwar mit günstigen Erfolgen.

Die Säuglinge hatte *v. Behring* zunächst von der Behandlung mit seinem Diphtherieschutzmittel ausgeschlossen und zwar deswegen, weil bei ihnen über die Fähigkeit der Antitoxinbildung überhaupt noch nichts Sicheres feststand, und weil auch über die Dosierung des Mittels nur soviel bekannt war, daß sie bedeutend weniger empfindlich sind als Erwachsene oder größere Kinder. Ich habe mich deshalb, einer Anregung Exz. *von Behring's* folgend, im Sommer 1914 der Aufgabe unterzogen, die Frage der Schutzimpfung der Säuglinge gegen Diphtherie zu bearbeiten. Die Lösung dieser Aufgabe erschien deshalb besonders wichtig, weil der Gedanke nahe lag, für den Fall, daß es gelingen sollte, Kinder in diesem frühen Alter gegen Diphtherie zu immunisieren, eine Schutzimpfung derselben in großem Maßstabe in der gleichen Weise anzustreben, wie es bei der *Jenner*schen Pockenimpfung allgemein üblich ist. Ich konnte bereits im Sommer 1914 in einer kurzen Mitteilung (14) berichten, daß durch zweckmäßige Auswahl der Dosis eine aktive Immunisierung der Säuglinge gegen Diphtherie tatsächlich möglich ist unter der Bedingung, daß Kinder vor dem 4.—5. Lebensmonat von der Schutzimpfung ausgeschlossen wurden, da in diesem frühen Alter die Fähigkeit der Antitoxinbildung tatsächlich noch nicht vorhanden zu sein scheine. Die weiteren Versuche, welche allerdings am 2. VIII. 1914 durch die Mobilmachung ein vorzeitiges Ende fanden, haben die in der vorläufigen Mitteilung niedergelegten Ergebnisse vervollständigt und in jeder Hinsicht bestätigt. Wenn auch infolge des Kriegsbeginns einige wichtige Fragen, speziell diejenige nach der Höhe des zu erzielenden Antitoxintiters unerledigt bleiben mußten, so sind doch



die Versuche im allgemeinen soweit abgeschlossen, daß sie auf alle wichtigen Fragen in Bezug auf die Schutzimpfung der Säuglinge Aufschluß geben und somit für die praktische Durchführung derselben eine sichere Grundlage bilden. Aus diesem Grunde seien zunächst die Protokolle in kurzer Zusammenfassung wiedergegeben (Tabelle I S. 176 u. ff.).

Zur Technik der Impfungen sei vorher noch bemerkt, daß ich dieselben nach dem Vorgange von *Kleinschmidt* und *Viereck* und von *Hagemann* an der Beugeseite des Vorderarms nahe der Ellbeuge vornahm; dabei wurde der Befund der Lymphdrüsen in der Cubital- und Axillarregion genau festgestellt und notiert.

Ein kleiner Teil der Kinder stammt aus der Kinderabteilung der medizinischen Universitätsklinik, die meisten aus dem Marburger Versorgungshaus, dessen Hausarzt, Herrn Sanitätsrat Dr. *Schirmer*, ich für sein Entgegenkommen zu großem Danke verpflichtet bin.

Die Antitoxinbestimmungen wurden nach der *Römer*schen Methode vorgenommen; ihre Ausführung hatte Herr Dr. *Siebert*, Leiter der Behringwerke, in freundlichster Weise übernommen.

Die Untersuchung auf Diphtheriebazillen erfolgte im hygienischen Institut, Abteilung Prof. *Bonhoff*.

Die Ergebnisse der obigen Protokolle in Bezug auf die Antitoxinbildung seien zunächst in einer kurzen Übersicht zusammengestellt.

**Tabelle II.**

| Alter in Monaten | Bazillenbefund | Vorheriger Antitoxingehalt | Höchstdosis | Reaktion | Antitoxingehalt nach der Behandlung | Stärke der Antitoxinbildung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | *Gruppe I.* | | | |
| ½ | + | 1/600—1/100 fach | 0,1 TA VI | III | 1/600—1/100 fach | 0 |
| 1½ | + | 0 | 0,2 TA VI | III | 1/600 fach | + |
| 2 | 0 | 1/10 fach | 0,2 TA VI | III | 1/10 fach | 0 |
| 2½ | 0 | 1/50 fach | 0,2 TA VI | II | 1/10 fach = s | 0 |
| 2½ | 0 | 1/600 fach | 0,2 TA VI | III | 1/300 fach ,= 0 | + |
| 2½ | + | ca. 1/100 fach | 0,1 TA VI | III | 1/100—1/200 fach | 0 |
| 2½ | 0 | 1/10—1/50 fach | 0,1 TA VI | II | < 1/50 fach | 0 |
| 3 | 0 | 1/50 fach | 0,1 TA VI | II | 1/30 fach | 0 |
| 3 | 0 | 1/300 fach | 0,2 TA VI | III | 1/300 fach | 0 |
| 3 | + | 1/50 fach | 0,2 TA VI | III | 1/50 fach | 0 |
| 3 | 0 | 1/10 fach | 0,2 TA VI | II | 1/100 fach | 0 |
| 3 | 0 | 1/10 fach | 0,1 TA VI | II | 1/10 fach | 0 |
| 3½ | 0 | 1/600 fach | 0,1 TA VI | III | 1/600 fach | 0 |
| 4 | 0 | 1/1500 fach | 0,1 TA VI | III | 1/10 fach | ++ |
| 4 | 0 | 1/600 fach | 0,1 TA VI | III | 1/600 fach | 0 |
| 4 | 0 | 1/100 fach | 0,1 TA VI | II | 1/100 fach | 0 |
| 4½ | 0 | 1/600 fach | 0,2 TA VI | III | 1/10—1 fach | ++ |
| 4½ | 0 | 1/100—1/300 fach | 0,1 TA VI | III | 1/100—1/200 fach | 0 |





| Alter in Monaten | Bazillenbefund | Vorheriger Antitoxingehalt | Höchstdosis | Reaktion | Antitoxingehalt nach der Behandlung | Stärke der Antitoxinbildung |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | *Gruppe II.* | | | | |
| 5 | + | $^1/_{600}$—$^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | II | $^1/_{10}$—$^1/_{50}$ fach | ++ |
| 5 | 0 | $^1/_{50}$ fach | 0,2 TA VI | II | $^1/_{5}$—1 fach | + |
| 6 | + | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | II | $^1/_{10}$ fach | ++ |
| 6 | 0 | 0 | 0,2 TA VI | III | 1 fach | +++ |
| 6½ | + | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | I | $^1/_{100}$—$^1/_{300}$ fach | + |
| 6½ | + | $^1/_{600}$ fach | 0,1 TA VI | I | $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ fach | + |
| 6½ | 0 | $^1/_{50}$ fach | 0,1 TA VI | II | $^1/_{50}$ fach | 0 |
| 7 | + | $^1/_{100}$—$^1/_{50}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{10}$ fach | + |
| 7 | + | $^1/_{600}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{600}$ fach | 0 |
| 8 | 0 | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | II | ½ fach | +++ |
| 8 | + | $^1/_{10}$ fach | 0,1 TA VI | III | 2 fach | ++ |
| 8½ | + | 0 | 0,1 TA VI | III | $^1/_{600}$ fach | + |
| 8½ | + | 0 | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$—$^1/_{600}$ fach | + |
| 9 | 0 | 0 | 0,1 TA VI | III | $^1/_{600}$ fach | + |
| 11 | 0 | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ fach | ++ |
| 12 | 0 | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{10}$—$^1/_{100}$ fach | ++ |
| 12 | 0 | $^1/_{20}$—$^1/_{50}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{5}$—$^1/_{2}$ fach | + |
| 12 | 0 | $^1/_{100}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$ fach | 0 |
| 14½ | 0 | $^1/_{600}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$ fach | + |
| 15 | 0 | ca. $^1/_{10}$ fach | 0,1 TA VI | III | 2 fach | + |
| 15½ | 0 | $^1/_{100}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$ fach | 0 |
| 15½ | 0 | $^1/_{100}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$ fach | 0 |
| 16 | 0 | $^1/_{100}$ fach | 0,1 TA VI | II | 1 fach | ++ |
| 17 | 0 | $^1/_{1500}$ fach | 0,1 TA VI | III | $^1/_{100}$ fach | ++ |
| 17 | 0 | 0 | 0,1 TA VI | III | $< {}^1/_{600}$ fach | 0 |
| 17 | 0 | $^1/_{50}$ fach | 0,1 TA VI | III | $>$ 1 fach | ++ |
| 18 | + | ca. 1 fach | 0,1 TA VI | III | 10 fach | + |
| 2½ Jahre | 0 | $^1/_{1500}$ fach | $0{,}1 \frac{\text{TA VI}}{4}$ | III | $^1/_{10}$—1 fach | +++ |

Die Tabelle II zeigt genau dieselbe Scheidung in 2 Gruppen, welche bereits aus meinen 16 früher veröffentlichten Fällen hervorgingen. Die Grenze liegt zwischen dem 4. und 5. Monat. Man sieht, daß, wenn auch in den ersten Lebensmonaten eine Antitoxinbildung in vereinzelten Fällen sehr wohl möglich ist, doch im allgemeinen die Kinder sich nicht immunisieren lassen. Trotzdem in sämtlichen 16 Fällen eine Reaktion 3. Grades erreicht worden war, war doch nur in 3 Fällen (= 18,7 pCt.) eine Erhöhung des Antitoxintiters eingetreten. Von den beiden 4½ Monate alten Kindern hatte das eine stark positiv, das andere negativ reagiert, als Beweis dafür, daß in diesem Alter die Grenze zwischen den beiden Gruppen liegt. Von



den 28 älteren Kindern hatten 22 (= 78,6 pCt.) mit einer Vermehrung des Antitoxingehalts geantwortet. Eine Erklärung dafür, daß eine solche in 6 Fällen nicht eintrat, trotzdem jedesmal eine genügende Reaktion hervorgerufen worden war, kann nicht gegeben werden. Es ist jedoch bekannt, daß derartige Versager auch beim Erwachsenen und auch bei Tierversuchen aus vorläufig unbekannten Ursachen vorkommen. Interessant wäre, zu erfahren, wie sich solche Fälle bei Diphtherieinfektionen verhalten!

*Man wird also zweckmäßiger Weise mit der Schutzimpfung im allgemeinen erst im 5. Lebensmonat beginnen*, wie es ja auch bei der Pockenimpfung geschieht. Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß man in besonders gefährdeten Fällen die Schutzimpfung gelegentlich auch schon in einem früheren Alter vornimmt.

Nächst der Hauptfrage, ob im Säuglingsalter eine Antitoxinbildung überhaupt zustande kommt, handelte es sich weiterhin vor allem um die Entscheidung, welche Dosis in dem genannten Alter angewandt werden soll. Wie bekannt, enthält das *v. Behring*sche Schutzmittel einen je nach der Nummer verschieden großen Überschuß an Toxin, durch welchen die spezifische Lokalreaktion hervorgerufen wird. Ob eine solche zur Erzielung der Antitoxinbildung unbedingt nötig ist, sei dahingestellt. Man erinnert sich, daß u. a. *Löwenstein* (2) in der eingangs erwähnten Arbeit mit glattneutralisierten Toxin- und Antitoxinmischungen im Tierversuch eine hohe Immunität erzielt hat. *Löwenstein* lehnt ja deswegen auch die Verwendung von unterneutralisierten Mischungen ab, weil dieselben nicht nur überflüssig seien, sondern weil es „eine alltägliche Laboratoriumserfahrung" sei, daß ein Toxinüberschuß unter Umständen Spätschädigungen, namentlich Paralysen, hervorrufen könne, die nicht vorausgesehen werden könnten. Nun ist das *v. Behring*sche Schutzmittel auf seine Unschädlichkeit „namentlich in Bezug auf die Vergiftungsmöglichkeit durch die paralysierende Toxinquote" genau geprüft (4), und in der Tat sind solche Schädigungen bei den mehreren Tausenden von Fällen, welche bis jetzt mit dem *von Behring*schen Schutzmittel behandelt worden sind, niemals beobachtet worden, so daß diese Befürchtung wohl hinfällig ist. Außerdem ist aber hervorzuheben, daß in den *Löwenstein*schen Versuchen die Immunität erst nach 40 Tagen eintrat und die Höhe der Antitoxin-Produktion erst nach 45—50 Tagen erreicht wurde; ferner gibt der genannte Autor selbst an, daß ihr Eintritt bei Verwendung unterneutralisierter Gemische rascher erfolgte und durch die nachträgliche intrakutane Injektion von minimalen Mengen reinen Toxins



**Tabelle**

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 7. Ha., 2½ Monate | 21. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{3}$ | | 27. III. 14: 0,1 TA VI | |
| | aktiv | inaktiv | aktiv | inaktiv |
| | 22. III. r = 1,1 : 1<br>i eben zu fühlen | r = i = 0,9 : 1 | 28. III. R=3,5 : 3,5<br>J = 2 : 2 | R = 3 : 2,5<br>i = 1,5 : 1,5 |
| | 23. III. bräunlicher Fleck | r = i = 0,2 : 0,5 | 29. III. i = 1,2 : 1,2<br>r = 0,5 : 0,5 | i = 1 : 1<br>r = 0,9 : 0,6 |
| | 24. III. 0 | r = i = 0,2 : 0,5 | 30. III. i = 1 : 1<br>r kleiner roter Fleck, Kruste | i = 0,7 : 0,7<br>r kleiner Fleck, Kruste |
| | 25. III. 0 | kleiner roter Fleck | 2. IV. 0 | 0 |
| 32. An., 9 Mon. | 24. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$ | | 27. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{8}$ | |
| | aktiv | inaktiv | aktiv | inaktiv |
| | 25. III. r=i= 1,7 : 1,5<br>Hof = 2 : 1,5 | r = 0,5 : 0,3<br>i = stecknadelkopfgroß | 28. III. r = i = 1 : 0,8<br>Hof = 3 : 2 | r = i = 1 : 0,8<br>Hof = 2 : 1,5 |
| | 26. III. r : i=0,5 : 0,6 | r = 0,5 : 0,6<br>i = 0 | 29. III. r = 0,7 : 0,9<br>i = 1 : 1<br>Hof = 2,5 : 2 | r = i = 0,6 : 0,6<br>Hof = 0 |
| | | | 30. III. r = i=0,7 : 0,7<br>Hof = 2 : 2 | r = i = 0,5 : 0,5 |
| | | | 1. IV. r = 0,5 : 0,4 | r = i = 0,5 : 0,5 |
| | | | 2. IV. brauner Fleck | 0 |

In den folgenden Protokollen sind der Kürze halber nur die am ersten bezw.

| | | |
|---|---|---|
| 8. La., 3 Mon. | 24. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$<br>a.: r = i = 0,9 : 0,9 i. a.: θ | 27. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{8}$<br>a.: r = i = 0,5 : 0,5 i. a.: r = i = 0,4 : 0,5<br>blauer Hof : 2 : 1,5 Hof : 1,3 : 1,2 |
| 16. Eckh., Eckh., | 24. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$<br>a.: r = i = 1,5 : 1,5 i. a.: r = i = 0,9 : 0,7<br>Hof = 4,5 : 3 | 27. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{8}$<br>a.: r = i = 0,9 : 0,9 i. a.: r = i = 0,7 : 0,7<br>Hof = 1,5 : 1,5 Hof = 2 : 2 |

**III.**

23. IV. 14: 0,1 TA VI

| | aktiv | inaktiv | |
|---|---|---|---|
| | | | — |
| 24. IV. | R = J = 3,5: 2,5 | R = J = 2,5: 2,5 | |
| 25. IV. | R = J = 2,5: 2,5 | R = J = 2: 1,5 | — |
| 26. IV. | R = J = 2: 1,5 | R = J = 2: 1,5 | — |
| 27. IV. | r = 1,7: 1,6 | r = 1,5: 1,8 | — |
| | i kleines Knötchen | | — |
| 28. IV. | r = 1,7: 1,4 | r = 1,5 : 1,8 | |
| | i = 0 | i = 0 | — |
| 29. IV. | dto. | dto. | |
| 30. IV. | dto. | dto. | — |
| 1. V. | kleiner brauner | 0 | — |
| | Fleck | | — |

1. IV. 14: 0,1 TA VI

| | aktiv | inaktiv |
|---|---|---|
| 2. IV. | R = J = 2:2 Großer fleckiger Hof. Ldr. + | r = i = 0,8: 0,5 Hof = 2:2 Ldr. θ |
| 3. IV. | R = J = 2,5: 2,5 Ldr. + | r = 0,5: 0,4 i = 1: 1 |
| 4. IV. | R = J = 2,5: 2,5 | brauner Fleck |
| 8. IV. | R = J = 2,5: 2,5 J = 0 | dto. |
| 12. IV. | Schuppender, brauner Fleck | dto. |

14. IV. 14: 0,1 TA VI

| | aktiv | inaktiv |
|---|---|---|
| 15. IV. | R = J = 3,6: 3,4 Ldr. + | R = J = 2,6: 2,5 Ldr. + |
| 16. IV. | R = J = 3,6: 3,4 | R = J = 2,2: 2,0 |
| 17. IV. | R = J = 3,5: 3,4 | R = J = 1,8: 2,1 |
| 18. IV. | R = 3,5: 3,4 J = 2: 1,5 | i = 1,5: 1,5 r = 0,2: 0,3 |
| 20. IV. | R = 3: 3 (bräunlich, schwach zu sehen!) i = 0,4: 0,4 | r = i = 1: 1 schwacher, bräunlicher Fleck |

zweiten Tage nach der Injektion erhobenen Befunde wiedergegeben.

1. IV. 14: 0,1 TA VI
a.: r = 0,5: 0,3
J = 2,5: 2
i. a.: r = i = 0,4: 0,5

14. IV. 14: 0,1 TA VI
a.: R = 4: 3,5
J = 2,7: 2
i. a.: R = 3,5: 3,5
J = 2: 1,4

1. IV. 14: 0,1 TA VI.
a.: R = J = 2: 2
i. a.: r = i = 1: 1,2
Hof = 3: 3

14. IV. 14: 0,1 TA VI
a.: r = 0,7: 0,8
J = 2,5: 2,6
Hof = 4: 4
i. a.: r kleiner roter Herd
J = 2,2: 1,5
blasser Hof: 2,7:2,5

| | | |
|---|---|---|
| 19.<br>Spielm.,<br>4 Mon. | 9. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: r = 0,4: 0,4 i. a.: 0<br>i = 0 | 11. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: R = 3: 2 i. a.: r = i = 0,8: 0,5<br>i = 1,5: 1 Ldr. +<br>Ldr. + |
| 21.<br>Wü.,<br>6 Mon. | 28. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: 0 i. a. : r = 0,3: 0,4<br>i = 0 | 30. III. 14: $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: r = i = 0,3: 0,3 i. a.: r = 0<br>i = 0,4: 04, |
| 23.<br>Sp.,<br>6 ½ Mon. | 28. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: 0 i. a. : r = i = 0,3: 0,3 | 30. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: r = 0,5: 0,3 i. a.: 0<br>i = 0 |
| 24.<br>Hi.<br>6 ½ Mon. | 9. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: r = i = 0,8: 0,5 i. a.: 0 | 11. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: r = i = 0,3: 0,3 i. a.: r = i = 0,5 : 0,5 |
| 26.<br>Bo.,<br>7 Mon. | 28. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: r = 0,9: 0,7 i. a. : r = 0,9: 0,7<br>i = 0,5: 0,5 i = 0,5: 0,5 | 30. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: r = i = 0,5: 0,3 i. a.: r = i = 0,5 : 0,3 |
| 28.<br>Kö.,<br>8 Mon. | 28. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: stecknadelkopfgr. Knötchen i. a.: r = 0,7: 0,7<br>i = 0 | 30. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: r = i = 0,8: 0,6 i. a.: 0 |
| 33.<br>Tex.<br>11 Mon. | 21. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$<br>a.: r = i = 1,1: 0,9 i. a.: 0 | 27. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{8}$<br>a.: r = i = 0,5: 0,5 i. a.: r = i = 0,5: 0,5<br>Hof = 2: 1 Hof = 2: 1 |
| 42.<br>Sei.,<br>17 Mon. | 9. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{20}$<br>a.: r = i = 0,3: 0,3 i. a.: kleines Knötchen | 11. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{4}$<br>a.: r = i = 0,6: 0,4 i. a.: 0 |
| 46.<br>Blu.,<br>2 ½ J. | 21. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VIII}}{2}$<br>a.: r = i = 1: 1 i. a.: r=i= 1,5:1,5 | 27. III. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: R= J= 2,5: 3 i. a.: R = 2,2: 4<br>i = 1: 1 |

| | |
|---|---|
| 30. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: R = J = 2 : 1 — i. a.: r = i = 0,8 : 0,4 | — |
| 1. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = 0,5 : 0,5<br>J = 3 : 2<br>Ldr. +<br>i. a.: i = 1 : 1,5<br>r = 0<br>Ldr. θ | 24. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: R = J = 2 : 1,6 — i. a.: R = J = 2 : 1,6 |
| 1. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = i = 0,8 : 0,8 — i. a.: 0 | 24. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = i = 0,8 : 0,7 — i. a.: r = i = 0,5 : 0,4 |
| 13. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = i = 0,5 : 0,4 — i. a.: r = i = 0,6 : 0,5 | 29. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = i = 1,5 : 1,5 — i. a.: r = i = 0,7 : 0,7 |
| 1. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = 0,5 : 0,5<br>i = 1 : 1,4<br>i. a.: r = i = 0,5 : 0,5<br>Hof = 2 : 0,8 | 24. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: R = J = 2,5 : 2<br>Ldr. +<br>i. a.: R = 2 : 2,5<br>i = 1 : 1 |
| 1. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = 1,5 : 1<br>J = 2 : 2<br>i. a.: r = 0,5 : 0,8<br>i = 1 : 1,5 | 24. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a: R = J = 2 : 1,5 — i. a.: R = J = 2 : 2 |
| 1. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: R = J = 3 : 3,5<br>Ldr. +<br>i. a.: R = J = 2 : 2<br>Ldr. + | 23. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: R = J = 6,5 : 4<br>Ldr. +<br>i. a.: R = J = 2,5 : 2,5<br>Ldr. + |
| 13. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = i = 0,6 : 0,7<br>Ldr. +<br>i. a.: nicht gespritzt! | 29. IV. 14: 0,1 TA VI<br>a.: r = 1 : 1<br>J = 3 : 2<br>Ldr. +<br>i. a.: r = i = 0,7 : 0,5<br>Ldr. 0 |
| 14. IV. 14: 0,1 $\frac{\text{TA VI}}{5}$<br>a.: R = J = 3,5 : 3<br>i. a.: R = 4 : 3,2<br>i = 1,8 : 1,5 | — |

bedeutend verstärkt werden konnte. Wenn wir bedenken, daß die Antitoxinbildung von *Kleinschmidt* und von *Hahn* schon nach 14—16 Tagen, ja schon nach 8—11 Tagen nachgewiesen werden konnte, so spricht auch dies dafür, daß unterneutralisierte Mischungen den Vorzug vor der Verwendung vollständig neutralisierter verdienen.

Es ist daher zur praktischen Durchführung der Immunisierung beim Menschen mittels des *v. Behring*schen Schutzmittels vorgeschrieben, eine Injektionsdosis zu verwenden, bei welcher eben noch eine leichte, aber sicher spezifische Reaktion auftritt, und es handelte sich in meinen Versuchen darum, dem Arzte in dieser Hinsicht zuverlässige Richtlinien an die Hand zu geben. Zunächst sollen einmal zu starke Dosen vermieden werden, da dieselben nicht nur unliebsame Schädigungen hervorrufen können, sondern es auch erwiesen ist, daß allzu heftige Reaktionen die Antitoxinbildung unter Umständen hemmen. Bei zu schwachen Reaktionen hat man andererseits keine Gewähr, daß tatsächlich eine *spezifische* Reaktion vorliegt, weil bekanntermaßen schon die intrakutane Einführung von geringen Mengen artfremden Eiweißes an und für sich genügt, um eine kleine lokale Entzündung hervorzurufen. Um nun zunächst den Unterschied zwischen einer solchen unspezifischen und der spezifischen Lokalreaktion zu untersuchen, habe ich bei einer Reihe von Kindern an dem einen Arme das Schutzmittel in der üblichen Weise intrakutan eingespritzt, an der entsprechenden Stelle des anderen Armes die gleiche Menge des Schutzmittels, aber erhitzt und dadurch inaktiviert. Die Ergebnisse dieses Versuches finden sich in Tabelle III.

Es geht aus der Tabelle hervor, daß die Reaktion 1. und 2. Grades in fast gleicher Weise von dem aktiven und von dem inaktivierten Schutzmittel hervorgerufen werden, wenn auch häufig die von den letzteren verursachten Lokalreaktionen um ein geringes hinter den spezifischen Reaktionen zurückblieben, sei es in Bezug auf die Ausdehnung des entzündlichen Herdes, sei es auf die Dauer seines Bestehenbleibens. Auch Reaktionen 3. Grades, speziell Lymphdrüsenschwellungen kommen, wenn auch viel seltener, vor. *Der Ausfall der Reaktion gestattet somit keinen sicheren Rückschluß auf ihren spezifisehen Charakter.*

Welche optimale Reaktion ist nun bei der Schutzimpfung anzustreben? Daß eine gewisse Parallelität zwischen der Stärke derselben und der Stärke und Schnelligkeit der Antitoxinproduktion besteht, ist wohl anzunehmen (*Kleinschmidt* und *Viereck*), wenn



sie auch keinen direkten Gradmesser dafür abgibt (*Hagemn :n*). Hierüber gibt die Tabelle IV Aufschluß.

**Tabelle IV.**

| Gruppe | Reaktion | Stärke der Antitoxinneubildung | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | 0 | + | ++ | +++ |
| I | II. Grades | 6 | — | — | — |
| | III. „ | 8 | 2 | 2 | — |
| II | I. „ | — | 2 | — | — |
| | II. „ | 1 | 1 | 3 | 1 |
| | III. „ | 5 | 8 | 5 | 2 |

Die Tabelle beweist, daß Reaktionen 2. und 3. Grades in bezug auf dieAntikörperbildung gleichwertig sind, ja daß unter Umständen auch Reaktionen 1. Grades in dieser Weise spezifisch wirksam sein können. Andrerseits ist bei refraktären Individuen auch durch Reaktion 3. Grades keine Antitoxinproduktion zu erzielen, wie sich aus dem Protokoll ohne weiteres ergibt. Sehr starke Reaktionen gaben keine reichlichere Antitoxinproduktion als die schwächern! Es erscheint demnach das Richtigste, eine Reaktion zu erstreben, welche Allgemeinsymptome, sei es in Form von Lymphdrüsenschwellungen oder von Temperaturerhöhungen eben noch vermeidet. Die Durchsicht unserer Protokolle ergibt, daß dies Lokalreaktionen sind, deren größter Durchmesser zwischen 2 und 5 cm liegt. Dies entspricht also den Reaktionen 2. Grades der *Kleinschmidt*schen Einteilung, weshalb es sich wohl empfehlen wird, diese Einteilung endgültig beizubehalten. Lokalreaktionen, deren größter Durchmesser weniger als 2 cm beträgt, sind danach als Reaktion 1. Grades zu bezeichnen und als für die Immunisierung ungenügend anzusehen, wenngleich, wie schon bemerkt, eine solche unter gewissen Umständen auch bei Reaktionen 1. Grades sehr wohl eintreten kann. *Hingegen ist anzunehmen, daß durch Reaktionen 2. Grades in allen Fällen, in welchen eine aktive Immunisierung überhaupt möglich ist, eine solche auch tatsächlich erzielt wird.* Treten dabei leichte Allgemeinsymptome auf, so sind dieselben belanglos; stärkere Krankheitserscheinungen sollen, wie gesagt, vermieden werden[1]).

[1]) Anm.: Bei diesen Maßangaben ist der leicht hyperämische Hof, welcher sich manchmal um den eigentlichen entzündlichen Herd bildet, nicht berücksichtigt, weil er inkonstant ist und gewöhnlich rasch wieder verschwindet. Vergl. im Gegensatz hierzu *Hagemann*.



Es hat sich nun gezeigt, daß bei Kindern bis zu 18 Monaten durch die intrakutane Injektion von 0,1 $\frac{\text{AT IV}}{20}$ nur 2 mal eine schwache Reaktion 2. Grades erreicht wurde. Auch durch 0,1 $\frac{\text{TA IV}}{5}$ wurde nur 10 mal eine Reaktion 2. Grades und nur 1 mal eine ganz schwache Reaktion 3. Grades erzielt. Da ich die Absicht hatte, leichte Reaktionen 3. Grades hervorzurufen, um auf diese Weise die Grenze zwischen der Reaktion 2. und 3. Grades festzulegen und um das Verhalten der refraktären Kinder bei stärkeren Reaktionen zu prüfen, gab ich sämtlichen Kindern 0,1 TA VI und mußte zur Erzielung der gewünschten Reaktion bei den meisten bis auf 0,2 TA VI steigen. Es ergibt sich hieraus für die Praxis die wichtige Folgerung, *daß es für alle Kinder bis zum 18. Lebensmonat genügt, wenn man mit 0,1* $\frac{TA\ VI}{5}$ *als probatorischer Dosis beginnt. Wird hierdurch keine Reaktion 2. Grades erhalten, so wird dies am übernächsten Tag durch 0,1 TA VI erreicht werden.* Nur in 6 Fällen, meist ganz jungen Säuglingen, bedurfte es hierzu der Injektion von 0,2 TA VI! In eiligen Fällen würde ich es für durchaus unbedenklich halten, von vornherein 0,1 TA VI einzuspritzen.

Des weiteren war zu untersuchen, wie sich Bazillenträger oder solche Kinder, bei denen schon vor der Behandlung ein höherer Antitoxingehalt im Blute nachweisbar war, gegenüber der Schutzimpfung verhalten würden. *v. Behring* geht bekanntlich von dem Gedanken aus, daß die geringe Empfindlichkeit der Säuglinge gewissermaßen die eigentlich dem Menschen zukommende Reaktion auf das Diphtheriegift ist, und daß die im späteren Alter auftretende größere Empfindlichkeit in der Hauptsache auf klinisch nachweisbare oder auf unbemerkt verlaufene Infektionen mit Diphtheriebazillen zurückzuführen sei. Namentlich den Bazillenträgern kommt in dieser Hinsicht eine große Bedeutung zu, und es ist ja auch in einer Reihe von Arbeiten [*Kleinschmidt* (15), *Otto* (16), *Hahn* (17) u. A.] ein Zusammenhang mit der Anwesenheit von Bazillen in den oberen Luftwegen und dem Antitoxingehalt des Blutes wahrscheinlich gemacht. Wenn man demnach von dem jedenfalls intrauterin übertragenen Antitoxingehalt der Säuglinge in den 1. Lebenswochen absieht, so wäre der Antitoxingehalt älterer Säuglinge auf latente Infektion mit Diphtheriebazillen zurückzuführen, und es wäre zu erwarten, daß derartige überempfindlich gemachte Kinder bereits auf schwächere Dosen des Mittels reagierten als diejenigen, welche nicht sensibilisiert sind, also gewissermaßen noch ihre „Grund-



empfindlichkeit" besitzen. Die Durchsicht meiner Tabellen ergibt, daß von den 46 in der Arbeit verwerteten Fällen bei 14 (= 30 pCt.) Diphtheriebazillen nachgewiesen werden konnten, wobei dahingestellt sein mag, ob nicht bei der nur einmaligen Untersuchung der Nasen- und Rachenabstriche noch Bazillenträger uns entgangen sind. Es sei nebenbei bemerkt, daß in dem Versorgungshaus, aus welchem die meisten der untersuchten Kinder stammen, seit längerer Zeit kein Diphtherie-Fall mehr beobachtet worden ist.

Es ergibt sich nun aus unseren Befunden, *daß der Reaktionsgrad auf die gleichen Dosen des Schutzmittels bei allen Kindern des gleichen Alters ungefähr der gleiche ist und von dem Bazillengehalt derselben oder von dem bereits bestehenden Antitoxingehalt des Blutes in keiner Weise sichtlich beeinflußt wurde. Auch zwischen Bazillengehalt und Antitoxingehalt ließ sich kein ersichtlicher Zusammenhang feststellen.* So ist bei einem Antitoxingehalt

von 0—$^1/_{1500}$ fach der Bazillenbefund 5 mal positiv,
9 mal negativ,
von $^1/_{600}$—$^1/_{300}$ fach der Bazillenbefund 4 mal positiv,
7 mal negativ,
von $^1/_{100}$ fach und darüber der Bazillenbefund 5 mal positiv,
16 mal negativ.

In der 1. Gruppe (0—5 Monate) erfolgte eine Erhöhung des Antitoxintiters

bei 4 Bazillenträgern 1 mal,
bei 14 bazillenfreien Kindern 3 mal.

In der 2. Gruppe (von 5 Monaten ab aufwärts)

bei 10 Bazillenträgern 9 mal,
bei 18 bazillenfreien Kindern 13 mal.

*Ebensowenig besteht ein Zusammenhang zwischen der Höhe des vor der Behandlung vorhandenen Antitoxintiters und der durch die Schutzimpfung hervorgerufenen Antitoxinneubildung* (Tabelle V).

**Tabelle V.**

| Gruppe | Ursprünglicher Antitoxingehalt | Reaktionsgrad | | | Stärke der Antitoxinneubildung | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | I | II | III | 0 | + | ++ | +++ |
| I | 0—$^1/_{500}$ fach | — | — | 2 | — | 1 | 1 | — |
| | $^1/_{600}$ fach und darüber | — | 6 | 10 | 14 | 1 | 1 | — |
| II | 0—$^1/_{1500}$ fach | 1 | 2 | 9 | 1 | 4 | 5 | 3 |
| | $^1/_{600}$ fach und darüber | 1 | 4 | 11 | 5 | 7 | 3 | — |

Eine weitere Frage, welche bei der praktischen Durchführung der Schutzimpfung in Erwägung gezogen werden muß, ist die, ob sich bei gewissen Kindern eine *unspezifische* Überempfindlichkeit gegenüber dem Schutzmittel nachweisen läßt, welche bei der Dosierung in Rechnung gezogen werden muß. Es liegen in dieser Hinsicht Angaben von *Hagemann* sowie von *Viereck* vor, welche angeben, daß Kinder mit besonders empfindlicher Haut, namentlich „skrophulöse" Kinder und solche mit exsudativer Diathese bedeutend empfindlicher waren als die anderen. Diese Angaben sind um so wahrscheinlicher, als solche konstitutionell bedingte Hautüberempfindlichkeit gegenüber chemischen Reagentien klinisch und experimentell sichergestellt ist. Es ist deshalb um so interessanter, daß sie *in dem Lebensalter, welches uns hier beschäftigt*, gegenüber dem Diphtherieschutzmittel nicht in die Erscheinung getreten ist, trotzdem in meinen Fällen auf Symptome der exsudativen Diathese in jedem einzelnen Falle ganz speziell geachtet worden ist. *Derartige Konstitutionsanomalien brauchen also — wenigstens für die Kinder von 0—18 Monaten — bei der Dosierung des Schutzmittels nicht berücksichtigt zu werden.*

Eine letzte Frage wurde durch *v. Behring* aufgeworfen, nämlich, inwieweit eine sehr atrophische Haut bei der intrakutanen Schutzimpfung in anormaler Weise reagieren würde. Dies scheint in der Tat der Fall zu sein! Wenn auch nicht in allen Fällen! So hat zwar (Fall No. 8) das 3 monatige Kind La., ein Atrophiker mit dünner Haut, auf die sensibilisierende intrakutane Injektion von 0,1 TA IV ebenso wie die anderen gleichaltrigen Kinder mit einer Reaktion 2. Grades (R = J = 2½ : 2½) geantwortet und auf die gleich große antitoxinproduzierende Injektion ebenfalls mit einer Reaktion 2. Grades (R = 3,5 : 4, J = 2 : 2,7). Hingegen ließ sich bei dem 6½ monatlichen atrophischen Spi. (Fall No. 23) durch 0,1 TA VI beide Male nur eine schwache Reaktion 1. Grades hervorgerufen (r = i = 0,8 bezw. 0,7 : 0,8). *Es dürfte sich vielleicht auf Grund dieser — allerdings nicht sehr großen — Erfahrung empfehlen, bei sehr atrophischer Haut statt der intrakutanen die subkutane Applikationsweise anzuwenden.*

Schließlich sei noch die Frage nach dem durch die Schutzimpfung in meinen Fällen tatsächlich erreichten Antitoxingehalt im Blute erörtert. Bekanntlich verschwindet auch das homogene Antitoxin allmählich aus dem Blute, und zwar hat speziell der von *Matthes* publizierte Fall K. gezeigt, daß innerhalb weniger — 5 — Tage nach Erreichung des Höchsttiters der Antitoxingehalt rapid



sinkt (in dem genannten Fall von 175 fach auf 20 fach), um dann in einer ganz flachen Kurve weiter abwärts zu verlaufen. Demnach hat *v. Behring* berechnet, daß es bei einem Antitoxintiter von ½ fach 12 Monate dauern würde, bis ein solcher von $^1/_{20}$—$^1/_{100}$ fach erreicht wäre, welcher zu einem wirksamen Schutz gegen Diphtherieinfektion eben noch genügt. Betrachtet man den Antitoxingehalt von ½ fach demgemäß als das Minimum dessen, was eine wirksame aktive Diphtherieschutzimpfung zu leisten hätte, so lehrt ein Blick auf die Ergebnisse unserer Gruppe II, daß dieser Titer nur in 10 von den 28 Fällen erreicht worden ist. Man darf jedoch nicht außer acht lassen, daß diese Resultate nicht die erzielten Höchstwerte darstellen, da die Schlußuntersuchungen in den meisten Fällen schon 5 Tage nach der letzten Einspritzung, statt 10 Tage nachher, vorgenommen wurden. Weitere Blutuntersuchungen wurden durch den plötzlichen Abbruch der Versuche unmöglich gemacht; es steht jedoch nach den von anderer Seite vorliegenden Erfahrungen außer Zweifel, daß ein weiteres Ansteigen des Titers zu erwarten gewesen wäre. In diesem Punkte sind also neue Untersuchungen notwendig.

Es darf übrigens an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß die in der Höhe des Antitoxingehalts sich ausdrückende Immunität nicht der einzige Schutz ist, welcher durch die aktive Immunisierung dem Körper verliehen wird. Es ist eine anerkannte Tatsache, daß auch nach völligem Schwund des Antitoxins der vorbehandelte Organismus in dem Zustand einer „latenten antitoxischen Immunität" verbleibt, welche ihn befähigt, bei einer Diphtherieinfektion viel rascher und energischer Antitoxin zu produzieren, als ein nicht vorbehandelter — eine Tatsache, welche gewiß für die Verhütung der diphtherischen Erkrankung von größter Wichtigkeit ist.

*Zusammenfassung*:

Während sich Säuglinge vor dem 5. Lebensmonate nicht gegen Diphtherie immunisieren lassen, gelingt dies bei älteren Säuglingen ebenso regelmäßig wie bei größeren Kindern und bei Erwachsenen.

Zur Erreichung einer zur Immunisierung genügenden Reaktion 2. Grades bedarf es für Kinder von 5—18 Monaten in der Regel der intrakutanen Injektion von 0,1 TA VI, welche etwa 14 Tage später noch einmal wiederholt werden soll. Der „sensibilisierenden" Injektion von 0, 1A VI läßt man zweckmäßigerweise eine „probatorische" von 0,1 TA VI vorausgehen.





Auf die Gegenwart von Diphtheriebazillen, die Höhe des bereits vorhandenen Antitoxingehalts sowie auf etwaige konstitutionelle Anomalien braucht bei der Wahl der Dosis in diesem Alter keine Rücksicht genommen zu werden; dagegen empfiehlt es sich bei sehr atrophischer Haut statt der intrakutanen die subkutane Injektion zu wählen.

*Literatur-Verzeichnis:*

1. *v. Behring*, Einführung in die Lehre von der Bekämpfung der Infektionskrankheiten. 1912. S. 112.
2. *Löwenstein*, Ztschr. f. exp. Pathologie und Therapie. 1914. XV.
3. *v. Behring*, Verh. d. 30. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1913. Diskussion zu dem Vortrag von *Hahn*, und Dtsch. med. Woch. 1913. No. 19.
4. Prospekt No. 2 über *v. Behrings* neues Diphtherieschutzmittel „TA".
5. *v. Behring* und *Hagemann*, Berl. klin. Woch. 1914. No. 20.
6. *Hahn*, Verh. d. 30. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1913.
7. *Matthes*, ebendaselbst. Diskussion zu dem Vortrage von *Hahn*.
8. *Zangemeister* und *Viereck*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 21.
9. *Kleinschmidt* und *Viereck*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 41.
10. *Hahn*, Verh. d. 31. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1914. Diskussion zu dem Vortrage *v. Behrings*.
11. *Schreiber*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 20.
    *Hornemann*, Therapeutische Monatsh. November 1913.
    *Schreiber*, Med. Reform. 1914. No. 9.
    *J. Bauer*, Dtsch. med. Woch. 1914. No. 12.
    *Schreiber*, Therapie der Gegenwart. 1914.
    *v. Behring*, Verh. d. 31. Kongr. f. innere Medizin. Wiesbaden 1914.
12. *Kißling*, Dtsch. med. Woch. 1913. No. 51.
13. *Hahn* und *Sommer*, Dtsch. med. Woch. 1914. No. 1.
14. *Rohmer*, Berl. klin. Woch. 1914. No. 29.
15. *Kleinschmidt*, Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. 78.
16. *Otto*, Dtsch. med. Woch. 1914. No. 11.
17. *Hahn*, Dtsch. med. Woch. 1912. S. 1366.



## VIII.

(Aus der Berliner Säuglingsklinik und dem kommunalen Säuglingskrankenhause Berlin-Weißensee.)

# Über spezifische Keuchhustentherapie nebst einigen Vorbemerkungen.

Von

JULIUS RITTER.

Es hat etwas gleichzeitig Aufreizendes und Bedrückendes für den Kinderarzt, daß es ihm bisher trotz heißen Bemühens nicht gelungen ist, das ursächliche Moment gerade der ansteckenden Erkrankungen festzustellen, die wir in erster Linie als Kinderkrankheiten zu bezeichnen pflegen. Verraten doch keine anderen Leiden auch dem Unkundigen so leicht ihren infektiösen Charakter, kommen doch keine anderen übertragbaren Krankheiten so häufig und so regelmäßig zur ärztlichen Beobachtung wie Masern, Scharlach und Keuchhusten. Bei den beiden ersten Infektionskrankheiten wird die miasmatische Ätiologie ebenso wenig wie das Versagen der ätiologischen Aufklärungsversuche bestritten. Beim Keuchhusten dagegen stimmen auf der einen Seite die Anschauungen über eine Einheitlichkeit der krankmachenden Ursache nicht völlig überein, auf der anderen Seite ist nach der Überzeugung einiger Forscher ein bestimmter Krankheitserreger bereits aufgefunden. Aber weder hat einer der als Keuchhustenerreger angesprochenen Mikroorganismen allseitige Anerkennung erfahren, noch ist bisher ein vollgültiger Beweis für die Berechtigung pathognomonischer Einschätzung einer der aus dem Pertussissputum gezüchteten Keime erbracht.

Daher kann es nicht überraschen, daß, nachdem einmal die voraussichtliche Ansiedlungsstätte des Krankheitsvirus festgestellt und eine bestimmte Untersuchungstechnik angegeben war, bei der ganzen Art des Untersuchungsmateriales immer wieder andere Keime ätiologischer Dignität gewürdigt werden. Bei sorg-







fältiger Berücksichtigung vorangegangener Laboratoriumsarbeit und klinischer Beobachtungen hätten sich allerdings Wiederholungen und Neuerschließung bereits abgegrabener Fehlerquellen sowie der sonderbare Vorgang vermeiden lassen, daß verschiedene Autoren nicht nur verschiedene Bakterien als die mit allen nötigen Erregereigenschaften ausgestattete Krankheitsnoxe erklärt, sondern sogar bereits auf ihrer Kultivierung eine ihrer Meinung nach restlos erfolgreiche spezifische Therapie aufgebaut haben.

Über die vorliegenden Deutungen des ätiologischen Prinzipes möchte ich mich an dieser Stelle nicht weiter verbreiten, nur auf meine letzten ausführlichen Darlegungen[1]) hinweisen, nach denen die von anderen Forschern als pathognomonisch eingeschätzten Spaltpilze sich mit den von mir beschriebenen Keuchhustenkeimen in ihrer Wesensart und ihrem morphologischen Verhalten völlig decken oder ihnen verwandtschaftlich außerordentlich nahe stehen, und nach denen ferner die beobachteten abweichenden Züchtungsergebnisse erzielt wurden trotz des im Ausstrichpräparat festgestellten gleichmäßigen Auftretens der für den Keuchhustenauswurf charakteristischen Bakterien. Dagegen sei es zunächst verstattet, einige Worte über den infektiösen Charakter des Keuchhustens zu sagen.

Schon bei der Bestimmung des Krankheitsbildes des Keuchhustens ergeben sich Schwierigkeiten. Der weniger Erfahrene wird die erstaunte Frage aufwerfen, wie ein so typischer Symptomenkomplex nicht sofort richtig eingeschätzt werden könnte. Gewiß, beim Keuchhusten, der auf voller Entwicklungshöhe sich befindet, gibt es keine differentialdiagnostischen Bedenken. Wohl aber im Initialstadium der katarrhalischen Ouvertüre oder bei den unter hunderten von Fällen immer wieder vereinzelt zu beobachtenden Abortivaffektionen. Schon die Tatsache, daß in einer Sitzung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde ein hervorragender Pädiater einen andern erfahrenen Kinderarzt fragen konnte, was er unter Keuchhusten verstünde, beweist deutlich, daß die bezüglichen Verhältnisse gewiß nicht ganz einfach liegen und daß von der Klarlegung, was ein in Frage kommender Autor unter Keuchhusten auffaßt, die Bewertung seiner therapeutischen Erfolge und wiederum seine Beurteilung der epidemiologischen Verhältnisse abhängen wird. Solange wir keine sichere bakteriologische

[1]) *Julius Ritter*, Das Problem des Wesens und der Behandlung des Keuchhustens. Dtsch. med. Woch. 1914. No. 6.





Handhabe für eine zweifellose Diagnose besitzen, werden wir trotz größter klinischer Erfahrung nicht immer in der Lage sein, jeden Keuchhustenverdacht *frühzeitig* rechtskräftig zu gestalten oder aber ganz zu beseitigen. Ja, es gibt bei größeren Kindern und Erwachsenen Keuchhustenfälle, deren Charakter bis zum Abklingen unbestimmt und schließlich nur durch den genius epidemicus aufgeklärt erscheint. Sicherlich geben die Heftigkeit und das lange Fortbestehen eines Hustens, dem kein physikalischer Befund entspricht, die deutlichen Reprisen und das augenfällige nächtliche Auftreten ein meist nicht versagendes Hilfsmittel klinischer Diagnostik. Besteht aber beim Keuchhusten eine nachweisbare Bronchitis, auf der andern Seite wieder bei einem Kranken der Verdacht einer Bronchialdrüsentuberkulose oder selbst nur eine hartnäckige Pharyngitis, so bleibt in den nicht ausgesprochenen Fällen längere Zeit hindurch ein schwankendes Urteil. Ganz besonders schwierig gestaltet sich die Entscheidung dort, wo sich der Keuchhusten unmittelbar an eine Grippe anschließt. Denn die Influenza hinterläßt manchmal bei Kindern nach ihrem völligen Abklingen einen heftigen durch keinen Befund an den Atmungswegen aufzuklärenden Husten. Italienische Forscher haben diese Influenzaresiduen als einen den Keuchhusten vortäuschenden Husten, als eine pseudocoqueluche bezeichnet. Ich selbst habe mir in solchen Fällen überall da, wo ich Sputum erhalten konnte, mit der bakteriellen Exploration geholfen und unbeschadet, ob es sich um ursächliche Noxen oder um konstante Nosoparasiten handelt, nach der Anwesenheit der von mir als Diplokokken bezeichneten Kurzstäbchen die Diagnose gestellt. Jedenfalls muß nach allen diesen Ausführungen über die Schwierigkeit der Keuchhustendiagnose in bestimmten Fällen an der Forderung festgehalten werden, daß die Abmessung aller Behandlungserfolge und alle epidemiologischen Feststellungen nur bei zweifellosen Keuchhustenerkrankungen vorgenommen werden dürfen.

Beim typischen Keuchhusten steht der übertragbare Charakter der Erkrankung außer Zweifel. Ist das schon vorsichtigen Müttern seit altersher bekannt, so daß sie um derartig hustende Kinder mit ihrer kleinen Familie einen weiten Bogen beschreiben, so hat uns erst die Beobachtung in Säuglingsheilanstalten die epidemiologischen Verhältnisse und epidemiologischen Merkwürdigkeiten genau kennen gelehrt. Wir selbst hatten bisher 6 umfangreiche Endemien in den mir unterstellten Anstalten: Säuglings-Krankenhaus, Säuglingsklinik und Säuglingsheim beobachten können.

Davon ist die erste Endemie zweifellos dadurch entstanden, daß eine in nächster Nähe des Krankenhauses wohnende Mutter, die drei größere, keuchhustenkranke Kinder zu verpflegen und diese Erkrankung der älteren Geschwister verschwiegen hatte, ihren in der Anstalt wegen einer schweren Ernährungsstörung seit 8 Wochen befindlichen Säugling wiederum mit Durchbrechen der Anstaltsvorschriften infizierte. Nach ungefähr 8 Tagen machte sich bei dem Söhnchen dieser Frau ein leichter, durch eine Rachenentzündung scheinbar aufgeklärter Husten bemerkbar, der erst 3 Wochen nach diesem verhängnisvollem Besuche als verdächtig angesehen und nach 4 Wochen als Keuchhusten erkannt werden konnte. Inzwischen waren die Nachbarn des Kranken längst gleichfalls isoliert, was aber nicht verhindern konnte, daß sie und der größte Teil der anderen Insassen des Krankensaales erkrankten und infolge von Verlegungen vor der Krankheitsfeststellung auch eine Aussaat in fast allen andern Krankenräumen verbreiteten, der erst nach 4 Monaten jeder Boden abgegraben war. Die 4 folgenden Haus-Epidemien wurden durch kleine, wegen anderer Erkrankung aufgenommene Patienten eingeschleppt, die nach völlig unverdächtiger Quarantänezeit auf die allgemeinen Abteilungen verlegt waren. Die letzte, jetzt im Heim noch bestehende Endemie ist durch eine Schwester hervorgerufen worden, die zunächst an einer Grippe zu leiden schien. Gerade während ungünstiger Witterung sich einstellender leichter Husten erscheint ja am ehesten unverdächtig und bleibt es bei ausbleibender Steigerung und fehlenden Warnungsmomenten lange Zeit. Vierzehn Tage nach dem Hustenbeginn bei der Schwester und kurze Zeit nachdem die Art ihres Hustens festgestellt war, erkrankte auf einer ganz abgelegenen Abteilung, auf der die Schwester niemals tätig gewesen war, ein Kind an Keuchhusten. Trotz aller Vorsichtsmaßnahmen ist die Endemie bisher nicht zum stehen gebracht worden, besonders weil in dem Genesungs- und Erholungsheim für Säuglinge die Bettchen der Kinder enger als in den Krankenanstalten zusammenstanden. Die Übertragung des Krankheitskeimes von der betreffenden Schwester auf das Kind einer fernliegenden Station dürfte durch die Vermittlung einer andern Schwester geschehen sein, die mit der erkrankten zusammenwohnte.

Für die Einschätzung der Ansteckungsgefahr beim Keuchhusten hat sich nun nach unsern Erfahrungen folgender Maßstab ergeben. Kommt in einen Raum mit gesunden jungen Kindern durch den schon berührten und noch weiter zu erörternden un-



glücklichen Zufall ein keuchhustenkrankes Kind, gleichgültig in welchem Stadium der Erkrankung, so wird bei nahem Zusammenstehen der Betten in kaum 24 Stunden, bei einem Abstand der Lagerstätten auf 1½ m nach 2 Tagen ein anderes Kind — bei uns stets zunächst das im nächsten Bett rechts oder links befindliche Kind — Erkrankungskeime aufgenommen haben. Wenn auch sonst Boxen oder Mullwände und Gespensterschritt unserer Erfahrung nach im allgemeinen keine Schutzwirkung gewähren, so hat sich beim Keuchhusten zur Trennung in der Quarantäne die Boxeneinschließung bis zur sicheren Erkenntnis der Erkrankung in verdächtigen Fällen bewährt. Diese Abwehrleistung kommt voraussichtlich dadurch zu Stande, daß die ausgehusteten Noxen durch die Scheidewände während des Herumschleuderns bei vorsichtigem Verhalten der Pflegerinnen der Atmungsluft der andern Kinder ferngehalten werden und später nach dem auch für sie gültigen Gesetz der Schwerkraft langsam und unschädlich zu Boden sinken. Da aber die bisher gezüchteten Keuchhustenerreger zu den widerstandslosesten Keimen gehören und diesem bakteriologischen Nachweise jedenfalls die Beobachtung entspricht, daß außerhalb der Anstalten die Übertragungsmöglichkeit durch dritte Personen oder durch die von Keuchhustenkranken verlassenen Räume — ich habe früher mitgeteilt, daß in Berliner Wohnungen, die von einer Partei mit keuchhustenkranken Kindern bewohnt gewesen waren, nach dem üblichen bürgerlichen Reinmachen niemals ein zugezogenes gesundes Kind durch Hausinfektion erkrankte — fast ausgeschlossen ist, so besteht die eigentliche Gefahr der Ansteckung nur beim Herausstoßen des Auswurfs oder bei Berührung mit dem Inhalte frischer Produktion. Daher können natürlich gerade Pflegerinnen, ohne selbst krank zu sein, bei mangelnder Asepsis, wenn sie an den Händen frisches Infektionsmaterial tragen oder von ihren Sachen unbewußt fortschleudern, die Ansteckung verbreiten, während eine Mutter, die umgezogen und mit gut gewaschenen Händen einen gewissen Weg durchmessen hat, niemals beim Besuch auf ein anderes Kind die Erkrankung zu übertragen vermag. Es sei denn, wie im oben angeführten Fall, der Weg so kurz. daß eine Eintrocknung der im Anfall auf den nicht umgekleideten Vermittler verstäubten Tröpfchen bisher unmöglich ist und dann noch das betreffende Kind umarmt und geküßt wird.

Schützt auch die natürliche Widerstandskraft durch den anzunehmenden Antitoxingehalt ihres Blutes die jüngsten Säuglinge in vielen Fällen, so sind doch auch fast Neugeborene von der An-

steckung ergriffen worden. Brustkinder verhielten sich im allgemeinen gegen die Keuchhustenübertragung viel giftfester als Kuhmilch genießende Säuglinge und widerstanden meist bedeutend längere Zeit der drohenden Ansteckung. *Auch für den Keuchhusten gilt das von mir aus allgemeiner epidemiologischer Beobachtung abgeleitete Gesetz, daß für die Infektion nicht nur die Qualität, sondern auch die Quantität des eingedrungenen Virus in Betracht kommt.* Interessant ist zum Beispiel eine Beobachtung bei einer der nicht mitgerechneten, weil auf kleinstem Herd beschränkten Endemieen. Ein Ammenkind war mit Keuchhusten in die Klinik gekommen, ohne daß die Infektion sofort diagnostiziert werden konnte. Die Amme war in einer Anstalt entbunden, wegen leichter Parametritis daselbst 6 Wochen geblieben und von dort mit dem scheinbar ganz gesunden Kind direkt zu uns gekommen. Nach 8 Tagen wurde leichter Husten bei dem Ammenkind wahrgenommen und auf eine erkennbare Pharyngitis zurückgeführt. Nach 14 Tagen war der Husten unter Auftreten ganz geringfügigen Giemens etwas stärker geworden. Das Ammenkind wurde mit der Mutter daraufhin isoliert, und erst 2 Wochen später hatte sich der Verdacht zur Gewißheit eines bestehenden Keuchhustens verdichtet. Wir ließen damals, vor zehn Jahren, die unbelasteten Kinder noch an der Brust der Amme trinken. Das hatte zur Folge, daß die beiden Stillgenossen des Ammenkindes, zwei inzwischen völlig reparierte, vorher ernährungsgestörte, kräftige Kinder als die einzigen unter achtzehn Saalinsassen an Keuchhusten erkrankten. Nicht weniger wichtig für Kenntnis der Art und Weise sowie für den Weg der Übertragung ist der Einfluß der sofortigen Isolierung von Säuglingen nebst ihren nächsten Nachbarn gewesen, sobald bei dem in der Mitte liegenden Kinde ein Keuchhustenausbruch frühzeitig erkannt war. In den in Betracht kommenden Fällen sind dann jedenfalls nur diese Anlieger angesteckt worden und wenn es möglich war, sie voneinander getrennt unterzubringen, auch nicht immer beide.

Unseren früheren Feststellung in der Familienpraxis bei Schulkindern, daß die Keuchhusteninkubation nur wenige Tage dauert, stellen sich jetzt — wie schon aus den bisherigen Mitteilungen hervorgeht — unsere ganz sicheren Anstaltsbeobachtungen an Säuglingen gegenüber, die eine außerordentliche Länge der Inkubationszeit in einzelnen Fällen zeigten. Hier handelt es sich gerade um die Keuchhusteneruptionen, welche eine große Gefährdung dieser Anstalten bilden. Die wegen eines beliebigen, nicht infektiösen

Leidens aufgenommenen Kinder bleiben die übliche Zeit (in unsern Anstalten 11 Tage) auf der Quarantänestation. Sie werden dann frei von infektiösen Erscheinungen und ohne jede Spur von Husten auf die allgemeinen Abteilungen verlegt. *Nach 14 Tagen bis 3 Wochen* zeigt sich ein ganz leichter Husten und bei der Untersuchung finden sich den Pharyngitiden oder ganz spärliche Ronchi. Es wird eine Verkühlung angenommen. Ganz langsam und zuerst kaum merklich verstärkt sich der Husten. Das Kind wird isoliert und 6—8 Wochen nach der Aufnahme wird ein fragloser Pertussis konstatiert. Gegen die Annahme der späteren Einschleppung der Infektion von außen spricht die Einrichtung unserer Anstalten, die die Besucher völlig von den Krankensälen fernhält und die Besichtigung ihrer kleinen Angehörigen nur durch Glaswände gestattet. Gegen die an sich mögliche Hypothese, Keimträger oder Dauerausscheider könnten diese durch Spätausbruch ausgezeichneten Erkrankungen hervorgerufen haben, läßt sich vor allem einwenden, daß eine Verbreitung dieser Krankheitskeime ohne Hustenstöße ganz unwahrscheinlich ist.

Die Überzeugung von der infektiösen Natur des Keuchhustens bedingt nicht die Annahme einer e i n h e i t l i c h e n Ursache der Ansteckung und schließt keineswegs die Frage aus, ob der Keuchhusten als ein morbus sui generis anzusehen ist oder sein Entstehen der synergetischen Betätigung verschiedener Noxen verdankt. Das Hervortreten neurotischer Erscheinungen war schon frühen Untersuchern aufgefallen. Ist der Husten bei den meisten in Frage kommenden Erkrankungsarten vor allem als eine Reflexerscheinung aufzufassen, so ruft der Stickhusten den Eindruck der direkten Erkrankung oder Reizung des entsprechenden Nervenzentrums hervor. Daher konnte der aufmerksame Beobachter den Keuchhusten als eine Erkrankung des Nervensystems einschätzen. Moderne Anhänger der bakteriellen Ursprungstheorie kamen dann auf Grund des Studiums der Pertussismorbidität zu der Annahme, daß verschiedene Infektionskrankheiten respektive verschiedene Krankheitskeime die Beteiligung des nervösen Hustenzentrums bewirken und so einen Keuchhusten verursachen könnten. Ich selbst halte das Krankheitsbild des ausgesprochenen Keuchhustens für so charakteristisch, in sich abgeschlossen und unveränderlich, daß ich nur an eine einheitliche Krankheitsursache denken kann. Die Abweichungen in den allerdings nicht seltenen atypischen Fällen entsprechen durchaus den Ausfallserscheinungen bei anderen Infektionskrankheiten.

Nachdem wir nun einstmals auf Grund dieser klinischen Beobachtungen, epidemiologischer Betrachtung und bestimmter pathologisch-anatomischer Befunde zur Festlegung von wohlcharakterisierten, in jedem Keuchhustenauswurf nachweisbaren Bakterien, denen wir ätiologische Dignität zuerteilten, mit Hilfe einer genau beschriebenen Technik gelangt waren, suchten wir die Bakterienzüchtung zur Herstellung von Antikörpern zu benutzen. Wir hatten unsere Sputumkeime den zwei ersten *Koch*schen Anforderungen an einen Krankheitserreger genügen sehen: sie fanden sich in jedem Keuchhustenauswurf und wurden einzig und allein im Keuchhustensekret wahrgenommen. Aber mit dem Tierversuch hatten wir nur einen scheinbaren Erfolg. Bei subkutaner oder intravenöser Einverleibung war keinerlei Wirkung zu erzielen, bei Sputumüberpflanzung auf die Kehlkopfschleimhaut von Hunden stellte sich durch unsere Kontrollversuche heraus, daß der von den Anstaltsgenossen für einen echten Pertussis erklärte Husten in gleicher Weise von uns durch Soorpilzübertragung hervorgerufen werden konnte. Aber nicht nur die dritte Forderung, die *Koch* als ausschlaggebend für die Einschätzung eines Keimes als Krankheitserreger aufgestellt hatte, war durch das Versagen des Tierversuches, das voraussichtlich in den menschenparasitären Eigenschaften des ursächlichen Momentes begründet ist, unerfüllt geblieben, sondern auch das Streben des von modernen bakteriologischen Anschauungen beherrschten Klinikers nach dem Ausbau einer Behandlung, die auf die durch den Erreger selbst erzeugten Schutzstoffe gestützt wird, schien vereitelt. Da leitete mich die Tatsache, daß bei einigen Infektionskrankheiten erfolgreiche Schutzmaßnahmen selbst ohne Kenntnis des Krankheitserregers erzielt waren, zu dem Gedanken, Rekonvaleszentenblut zu Schutzimpfungen zu gebrauchen. Zuerst — lange vor den Versuchen *Blumenthals* und *Huberts* — hatte ich das Verfahren völlig ergebnislos bei Scharlach angewandt und wegen des negativen Erfolges nicht weiter darüber berichtet. Da aber aus früheren Beobachtungen bekannt war, daß dasselbe Vorgehen bei einer Infektionskrankheit manchmal keinerlei Einwirkung, bei einer anderen gute Resultate zeitigt, so begann ich mit dem gleichen Versuch beim Keuchhusten. Bei größeren Kindern von guter Konstitution, deren Keuchhusten glücklich beendet war, entnahm ich mit Erlaubnis der Eltern 3 ccm Blut, das schon während der Erkrankung durch genaue Untersuchung als keimfrei erkannt war, durch Venenpunktion oder wo nicht angängig durch blutigen Schröpfkopf genau wie bei der



*Wassermann*schen Blutprüfung. Dann wurde das abgesetzte Serum in 20 Fällen anderen auf der Höhe des Keuchhustens befindlichen Kindern einmal und in 12 Fällen, wo ich auch Rekonvaleszentenblut von Erwachsenen zur Verfügung hatte, wiederholentlich subkutan oder intravenös eingespritzt. Es konnte keinerlei Beeinflussung des konvulsiven Stadiums wahrgenommen werden mit einer allerdings nicht in die Wagschale fallenden Ausnahme bei der Erkrankung eines Kindes, dessen Mutter eben noch über eine Steigerung der Heftigkeit der Hustenanfälle geklagt und zwei Tage nach der Injektion über völliges Aufhören des krampfhaften Hustens berichtete. Da wie wir noch erörtern werden, ein plötzlicher Übergang von heftigsten Hustenanfällen zu ihrem völligen Abklingen nicht ganz selten ist, so mußten unsere Versuche mit Rekonvaleszentenblutbehandlung beim Keuchhusten, da nur eine für die Serumwirkung wenig beweisende Heilung im Anschluß an die Behandlung beobachtet war, als gescheitert erklärt werden. Und doch ist durch den negativen Ausfall dieser Serumbehandlung auch noch kein Beweis von dem Fehlen jeglicher Schutzstoffe im Keuchustenrekonvaleszentenblut geliefert. Das in beschriebener Weise gewonnene Serum braucht nur nicht hochwertig genug zu sein. Ich erinnere an die gleichen von mir beschriebenen Erfahrungen bei Diphtherie. In der frühesten Diphtherieserumepoche hatte ich bereits nach den ersten Mitteilungen *Behrings* über die Blutserumbehandlung der Diphtherie versucht Rekonvaleszentenserum zu benutzen. Ich wählte der leichten Auffangmöglichkeit und Massenhaftigkeit halber Abortusblut und habe mit dem Serum, das aus dem steril aufgefangenen Uterinblute einer infolge voraufgegangener Diphtherie abortierenden Frau stammte, eine Reihe von Diphtheriepatienten ohne jeden Erfolg behandelt. Da wir aber heute die wundervolle Wirkung hochwertigen Diphtherieheilserums und den häufigen geringfügigen Gehalt des Blutes von Diphtherierekonvaleszenten an Schutzstoffen kennen, so ist nicht ausgeschlossen, daß erst nach Entdeckung des echten Krankheitsvirus die Herstellung eines hochwertigen Blutserums und unter dessen Anwendung erfolgreiche Behandlung und Heilung ermöglicht werden kann.

Als es nun weder mit den Züchtungsprodukten supponierter Krankheitserreger noch mit Schutzkörpern, deren Anwesenheit im Säftestrom von Keuchhustengenesenen anzunehmen war, gelang eine Beeinflussung des Krankheitsverlaufes zu erzielen, kam ich auf die nicht fernliegende Idee, mit dem Substrate, das meiner

Meinung nach der Keuchhustennoxe ihr Entstehen verdankt, dem Keuchhustenauswurfe, Behandlungsversuche anzustellen. Ich schlußfolgerte, daß bei der Sekretausscheidung die speziellen Eigenschaften des Krankheitserregers ihren Ausdruck finden und von der infolge der Ansiedlungsreizung sezernierenden Schleimhaut vielleicht auch Antikörper den abgesonderten Exsudaten beigemischt sein könnten. Ich sammelte das in der Weise aufgefangene Pertussissputum, wie ich es behufs bakterieller Exploration angegeben hatte, und vernichtete durch langsames Pasteurisieren alle lebensfähigen Keime. Kultur und Tierversuch erhärteten die volle Keimfreiheit der Flüssigkeit und das Ausbleiben irgend welcher Nebenwirkung. Auch an uns selbst hatten wir vor weiteren Versuchen die Unschädlichkeit der Injektionen festgestellt.

Wenn ich heute meine aus dem Jahre 1896 stammenden bisher nicht veröffentlichten Protokolle in ganz kurz zusammengefaßter Tabelle zur Mitteilung bringe, so hat das seinen Grund in der jetzt erschienenen Publikation von *R. Kraus*[1]), der mit dem gleichen Verfahren zu anderen Ergebnissen, jedenfalls zu erheblich abweichenden Schlußfolgerungen gelangt ist. Ich hatte mir ein bestimmtes Behandlungsschema aufgestellt und 100 Behandlungsfälle, als runde Zahl der Versuche, die zu einem ersten Überblick ausreichendes Material gewähren könnten, bestimmt. Es wurden nur frisch in das konvulsive Stadium übergetretene Patienten der Behandlung unterworfen und mit 2 ccm Sputum 5mal hintereinander alle 3 Tage gespritzt, so daß ein ungefährer Behandlungszeitraum von 2 Wochen erforderlich war. Ich gebe hier die tabellarische Übersicht der hundert Fälle, in denen das angegebene Verfahren ohne Unterbrechung zu Ende geführt werden konnte und die anschließende Beobachtung auf jeden Fall noch eine Woche länger möglich war, mit den knapp aber völlig genau verzeichneten Behandlungsergebnissen. (S. Tab. S. 215 u. ff.)

Die klare Sprache der verzeichneten Tatsachen macht eine längere epikritische Betrachtung überflüssig. Wir hatten bei der Behandlung keuchhustenkranker Kinder mittelst pasteurisierten Keuchhustenauswurfs keinerlei Erfolge aufzuweisen, solange es sich um das kontrollierbare Anfangsstadium der konvulsiven Krankheitsepoche handelte. Selbst wenn auch einzelne auf der Höhe der Erkrankung stehende Fälle während der Einspritzungs-

[1]) *R. Kraus*, Eine neue Behandlungsmethode des Keuchhustens. Dtsch. med. Woch. 1916. No. 10. Außerdem Wien. Klin. Woch. 1915. No. 51 und 1916. No. 17.



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 1 | Anna M. | 2½ J. | 5 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen nach den 14 Tagen der Behandlungszeit noch gesteigert. Nach 3 Wochen auf derselben Höhe wie bei Beendigung der Sputuminjektionen. |
| 2 | Ida K. | 4½ J. | 4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 3 | Elli P. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 4 | Fritz Z. | 4 J. | 5 Wochen | Erbrechen, das aber erst begonnen, ist bei Beendigung der Sputuminjektionen um das fünffache, die Hustenanfälle auf das dreifache vermehrt. |
| 5 | Minna O. | 5 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn nur typische Hustenanfälle, bei Beendigung bedeutende Steigerung und Erbrechen. |
| 6 | Marie K. | 10 J. | 4 Wochen | Beim Behandlungsbeginn sehr starke Hustenanfälle und sehr häufiges Erbrechen, das sich aber erst am Tage vorher eingestellt haben soll, beim Schluß noch Steigerung der Anfälle und blutige Beimengungen im Ausgebrochenen und Gefäßrupturen in den Konjunktiven. |
| 7 | Klara D. | 1½ J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn Husten und seltenes Erbrechen, ungefähr der gleiche Zustand bei der Beendigung der Sputuminjektionen. Nach 3 Wochen leichte Steigerung. |
| 8 | Kurt T. | 2¼ J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn seit einigen Tagen stärkere Hustenanfälle und ein- bis zweimaliges Erbrechen in 24 Stunden, beim Schluß kaum zählbare Hustenanfälle und heftiges Erbrechen. |
| 9 | Margarete U. | 7 J. | 5 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Anfälle, seltenes Erbrechen, beim Schluß der gleiche Zustand, auch nach 3 Wochen keine Änderung. |
| 10 | Annemarie U. | 5 J. | 3 Wochen | Unvermindert starke Anfälle mit seltenem Erbrechen von Anfang der Behandlung an bis zum Schluß der 3. Beobachtungswoche. |
| 11 | Horst U. | 3 J. | 2—3 Wochen | Hustenanfälle ohne Erbrechen bis zum 10. Tage der Behandlung, dann Erbrechen, das sich bis zum Schluß der 3. Beobachtungswoche gesteigert hat. |



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 12 | Willi S. | 9 J. | 3 Wochen | Unvermindert starke Anfälle mit seltenem Erbrechen vom Anfang der Behandlung an bis zum Schluß der 3. Beobachtungswoche. |
| 13 | Gertrud L. | 5½ J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 14 | Liese M. | 3 J. | 2 Wochen | Beim Behandlungsbeginn mäßig heftige Anfälle und seltenes Erbrechen, bei Beendigung bedeutende Steigerung, die sich dann noch fortsetzt. |
| 15 | Arthur H. | 7 J. | 4 Wochen | Bei Behandlungsbeginn sehr starke Anfälle, Erbrechen mit blutigen Beimischungen, bei Beendigung bedeutender Rückgang der Anfälle und Aufhören des Erbrechens. |
| 16 | Gerhard H. | 5 J. | 4 Wochen | Bei Behandlungsbeginn sehr starke Anfälle, Erbrechen mit blutigen Beimischungen, sanguinolente Konjunktivitis, bei Beendigung etwas verringerte Heftigkeit der Anfälle, Erbrechen ohne Blutbeimischung. |
| 17 | Anna R. | 2 J. | 4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 18 | Ida R. | 10 Mon. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 19 | Karl I. | 5 J. | 3 Wochen | Bei Behandlungsbeginn seltene aber starke Anfälle ohne Erbrechen, nach Beendigung der Sputuminjektionen etwas häufigere Anfälle, erst nach drei Wochen Erbrechen. |
| 20 | Nelly Sch. | 12 J. | 4 Wochen | Die heftigen Anfälle ohne Erbrechen bleiben während der 3 Beobachtungswochen unverändert. |
| 21 | Franz Sch. | 9 J. | 3 Wochen | Heftige Anfälle, seltenes Erbrechen, geringe Steigerung während der 3 Wochen. |
| 22 | Hanni Sch. | 7 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 23 | Bertha Sch. | 6 J. | 2 Wochen | Bei Behandlungsbeginn nicht übermäßig starke und zahlreiche Anfälle, kein Erbrechen, nach 3 Wochen stärkere Anfälle, selteneres Erbrechen. |



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 24 | Emil S. | 5 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach der 3. Woche unverändert. |
| 25 | Karl P. | 3½ J. | 5 Wochen | Husten und Erbrechen erst seit 4 Tagen sehr heftig, nach Beendigung der Sputuminjektionen bereits gemildert, nach 3 Wochen im Abklingen. |
| 26 | Alice M. | 2 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Anfälle und seltenes Erbrechen, bei Beendigung der Sputuminjektionen der gleiche Zustand, auch nach 3 Wochen keine Änderung. |
| 27 | Herbert W. | 3 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Anfälle und seltenes Erbrechen, bei Beendigung der Sputuminjektionen gleich starke und häufige Anfälle, etwas häufigeres Erbrechen. |
| 28 | Dora W. | 1½ J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Erstickungsanfälle meist ohne Erbrechen, bis zu 3 Wochen andauernde Steigerung der Anfälle und des Erbrechens. |
| 29 | Frieda K. | 10 J. | 5 Wochen | Starke Anfälle mit Nasenbluten und Erbrechen. Nach Beendigung der Sputuminjektionen keine Änderung, nach 3 Wochen leichte Milderung der Anfälle und des Erbrechens, kein Nasenbluten mehr. |
| 30 | Gustav S. | 4 J. | 4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen nach den 3 Wochen unverändert. |
| 31 | Ludwig N. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen nach den 3 Wochen noch im Steigen. |
| 32 | Edith H. | 5 J. | 3 Wochen | Zahl und Schwere der Anfälle im ganz langsamen Steigen, auch nach 3 Wochen noch kein Erbrechen. |
| 33 | Annemarie H. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl und Schwere der Anfälle steigt langsam, erst nach der Sputuminjektion Erbrechen. |
| 34 | Ingeborg H. | 3 J. | 2—3 Wochen | Zahl der Anfälle u. Erbrechen nach den 3 Wochen noch im Steigen. |
| 35 | Friedrich H. | 1½ J. | 2 Wochen | Schwere Erstickungsanfälle mit Erbrechen, die sich von Woche zu Woche steigern. |

| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 36 | Gerhard L. | 8 J. | 4 Wochen | Beim Behandlungsbeginn abwechselnd Tage mit sehr starken und häufigen und mit milderen und selteneren Anfällen, kein Erbrechen. Nach den 3 Wochen eine geringfügige Steigerung. |
| 37 | Maria F. | 5 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke und häufige Anfälle, vielfaches Erbrechen. Bei Beendigung der Sputuminjektionen keine Veränderung. Nach den 3 Wochen leichte Besserung. |
| 38 | Ella L. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 39 | Anna L. | 2 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 40 | Erich Z. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputumininjektionen noch im Steigen. |
| 41 | Karoline M. | 2 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn mäßig starke Anfälle ohne Erbrechen, nach den 3 Wochen stärkere Anfälle u. Erbrechen. |
| 42 | Marie S. | 5 J. | 4 Wochen | Beim Behandlungsbeginn sehr häufige und starke Anfälle mit heftigem Erbrechen, Nasenbluten, Blutungen in die Konjunktiven und in die Haut des oberen Orbitalrandes, nach Beendigung der Sputuminjektionen keine neue Blutung mehr, nach der 3. Woche wird das Erbrechen viel seltener. |
| 43 | Karl Heinz S. | 3½ J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach der 3. Woche unverändert. |
| 44 | Selma S. | 4½ J. | 4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 45 | Emil H. | 12 J. | 5 Wochen | Knabe soll bei langsam angewachsener Zahl und Stärke der Anfälle seit 2 Tagen brechen. Nach Beendigung der Sputuminjektionen ist Zahl und Stärke der Anfälle auffällig verringert, Erbrechen hat aufgehört. Nach der 3. Woche nur noch katarrhalische Erscheinungen. |
| 46 | Lieselotte Sch. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 47 | Toni W. | 6 J. | 3—4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 48 | Erich R. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 49 | Paul K. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 50 | Frieda T. | 5 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 51 | Fritz T. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 52 | Georg T. | 1 J. | 2 Wochen | Beim Behandlungsbeginn heftige häufige Hustenanfälle, allgemeine Krampfanfälle, Erbrechen, nach Beendigung der Sputuminjektionen keine allgemeinen Krampfanfälle mehr, sonst keine Veränderung. |
| 53 | Käte V. | 14 J. | 4 Wochen | Starke Anfälle ohne Erbrechen zeigen sich nach Beendigung der Sputuminjektionen gemildert. |
| 54 | Gertrud B. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 55 | Else H. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 56 | Georg R. | 13 J. | 5 Wochen | Zahl und Stärke der Anfälle, die nicht von Erbrechen begleitet waren, nach den Injektionen verringert. |
| 57 | Käte U. | 5 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen nach Beendigung der Sputuminjektionen bedeutend verringert. |
| 58 | Grete R. | 4½ J. | 3—4 Wochen | Zahl und Stärke der Anfälle bei Behandlungsbeginn stärker, Erbrechen dagegen schwächer als bei Beendigung der Sputuminjektionen. |
| 59 | Emma Sch. | 2½ J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn verhältnismäßig schwache Anfälle und seltenes Erbrechen, bei Beendigung der Sputuminjektionen beides verstärkt, nach den 3 Wochen sehr heftig. |



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 60 | Lieselotte K. | 8 J. | 2—3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn mittelschwere, nicht sehr häufige Anfälle, kein Erbrechen, nach den 3 Wochen stärkere und häufigere Anfälle. |
| 61 | Alfred K. | 6 J. | 2—3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn mittelschwere, aber häufige Anfälle, seltenes Erbrechen, nach den 3 Wochen alles verstärkt. |
| 62 | Ernst B. | 3 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn nur typische Hustenanfälle, bei Beendigung bedeutende Steigerung und Erbrechen. |
| 63 | Gertrud N. | 2 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 64 | Anton E. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 65 | Hans E. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 66 | Franz M. | 11 J. | 4 Wochen | Zahl der Anfälle und seltenes Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 67 | Elisabeth G. | 6 J. | 4 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke und häufige Anfälle und Erbrechen, nach Beendigung der Sputuminjektionen seltene Anfälle, nach der 3. Woche noch schwächere Anfälle und kein Erbrechen. |
| 68 | Marie F. | 6 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 69 | Anna H. | 5 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Anfälle und seltenes Erbrechen, nach der 3. Woche geringe Anfälle und kein Erbrechen. |
| 70 | Willi H. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 71 | Ernst F. | 14 J. | 3—4 Wochen | Starke und häufige Hustenanfälle nach den Sputuminjektionen seltener, nach der 3. Woche auch milder. |
| 72 | Emma St. | 6 J. | 5 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke Anfälle mit Nasenbluten und Erbrechen. Nach der 3. Woche kein Nasenbluten und seltenes Erbrechen. |



| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 73 | Otto K. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 74 | Erna L. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 75 | Ilse P. | 3½ J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 76 | Herta S. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 77 | Annemarie V. | 9 J. | 3—4 Wochen | Zahl und Häufigkeit der Anfälle auch nach Beendigung der Sputuminjektionen unverändert. |
| 78 | Moritz C. | 2 J. | 2—3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 79 | Hilde W. | 1½ J. | 2—3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starke und häufige Anfälle, kein Erbrechen, nach Beendigung der Sputuminjektionen Anfälle gesteigert, häufigeres Erbrechen. |
| 80 | Edith Sch. | 9 J. | 3—4 Wochen | Im Behandlungsbeginn starke und häufige Anfälle mit ganz seltenem Erbrechen, nach den Sputuminjektionen kein Erbrechen mehr, nach der 3. Woche Anfälle viel seltener. |
| 81 | Ruth A. | 2½ J. | 4 Wochen | Im Behandlungsbeginn Conjunctivitis sanguinolenta bei starken Anfällen und Erbrechen. Nach der ersten Woche auch Blutbeimischung beim Erbrechen; nach der 3. Woche keine Blutungen mehr. |
| 82 | Anni D. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 83 | Fritz H. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 84 | Frieda Z. | 4 J. | 5 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 85 | Herbert Z. | 2 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |







| No. | Name | Alter | Bestehen des Hustens seit ungefähr | Behandlungsverlauf |
|---|---|---|---|---|
| 86 | Jenny. T. | 4 J. | 3 Wochen | Unvermindert starke Anfälle mit Erbrechen von Anfang der Behandlung an bis zum Schluß der 3. Woche. |
| 87 | Bernhard W. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl und Häufigkeit der Anfälle und Heftigkeit des Erbrechens erst nach der 3. Woche etwas vermindert. |
| 88 | Fritz H. | 3 J. | 3—4 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 89 | Else K. | 2 J. | 5 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach den Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 90 | Conrad N. | 10 J. | 4 Wochen | Beim Behandlungsbeginn sehr starke und häufige Anfälle, kein Erbrechen, nach Beendigung der Sputuminjektionen leichte Besserung, nach 3 Wochen fortschreitende Besserung. |
| 91 | Käthe O. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 92 | Else O. | 2 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 93 | Max E. | 4 J. | 3 Wochen | Hustenanfälle ohne Erbrechen bis zum 12. Tage der Behandlung, dann bedeutende Verstärkung der Anfälle und Erbrechen. |
| 94 | Kurt S. | 4 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn starker Husten und Erbrechen mit Nasenbluten, nach der 3. Woche kein Erbrechen mehr. |
| 95 | Amalie M. | 3 J. | 3 Wochen | Beim Behandlungsbeginn seit einigen Tagen sehr starke und häufige Hustenanfälle und ganz seltenes Erbrechen, bei Beendigung der Behandlung kaum zählbares Erbrechen. |
| 96 | Friedrich R. | 4 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 97 | Paul R. | 2 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 98 | Käthe B. | 3 J. | 3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 99 | Agnes W. | 3 J. | 2—3 Wochen | Zahl der Anfälle und Erbrechen auch nach Beendigung der Sputuminjektionen noch im Steigen. |
| 100 | Heinz L. | 4 J. | 4 Wochen | Im Behandlungsbeginn mäßig starke Hustenanfälle und fast gar kein Erbrechen, nach der 3. Woche Husten häufiger und stärker, seltenes Erbrechen. |



zeit in ihrer Heftigkeit zurückgingen oder sich dem Abklingen näherten, so ist das für den Wirkungswert nicht beweisend und unerheblich. Denn wir wissen, wie schon oben erwähnt, daß bei länger bestehender Erkrankung der Übergang von der ausgesprochensten Ausdrucksform zum völligen Erlöschen des Hustens in ganz seltenen Fällen sogar sprunghaft vor sich gehen kann. Ein in seiner Trivialität geradezu mustergültiges Beispiel für derartige plötzliche Verwandlung des Krankheitsbildes hat mich als ganz jungen Arzt einmal auf das Höchste überrascht und sich dauernd meiner Erinnerung eingeprägt. Damals wurde das Kind einer durchaus intelligenten und gutbeobachtenden Mutter von mir an so hartnäckigen Keuchhustenanfällen lange Zeit hindurch ohne jede Besserung behandelt, daß Eltern und Arzt ganz gedrückter Stimmung waren. Drei Tage vorher hatte ich das Kind noch von den schwersten Erstickungsanfällen und vom Erbrechen gequält gesehen, als die Mutter mir durch den Fernsprecher mitteilte, sie käme heute nicht zu der bestimmten erneuten Vorstellung des Kindes, da dieses, ein 5 Jahre altes Mädchen, durch den Genuß eines Tees vom Keuchhusten befreit wäre. Ich konnte mich dann umgehend von dem tatsächlichen völligen Abklingen des Keuchhustens überzeugen und mir erzählen lassen, daß die Mutter, während sie auf einem Platze des Nordens der Stadt mit ihrer Kleinen völlig isoliert saß, von einer Dame wegen des übermäßig starken Hustens des Kindes angesprochen einen Tee eines Kräutermannes empfohlen erhielt, und daß nach 2 Tassen Tee der Husten verschwunden war und blieb. Als Ergänzung darf ich berichten, daß ich ein Jahr darauf spät Abends zu einem keuchhustenkranken Kinde, das von einer schweren komplizierenden Lungenentzündung befallen war und sich in extremis befand, gerufen wurde, und daß dies Mädchen die Tochter des Teehändlers war.

Solange die Ursache einer Infektionskrankheit nicht ergründet ist, wird selbst das Krankheitsbild in der Auffassung schwanken und vor allem der spekulativen Deutung und der suggestiven Abschätzung der Behandlungsvorgänge Tür und Tor weit geöffnet stehen. Wer gedenkt heute noch der Tausenden von Diphtherieheilmitteln, die in der Vorserumzeit angepriesen und von erfahrenen Klinikern mit größtem Vertrauen verwandt wurden. Vom Kräutermann bis zu den Ärzten, die irgend eines dieser Mittel als Panacee ansahen, war nur ein Schritt. Die Diphtheriebehandlungsunsicherheit ist überwunden, beim Keuchhusten ist sie geblieben. Hier werden wie einst bei der Diphtherie, stets neue





Behandlungsmethoden als nie versagend gefeiert. Das kann beim Keuchhusten noch weniger in Erstaunen setzen, weil seine Dauer fast unbegrenzte Möglichkeiten besitzt und manchmal wieder verhältnismäßig kurz ist. Werden aber scheinbar einer Behandlungsmethode des Keuchhustens eine Reihe von überraschend schnellen Rückgängen verdankt, so ist für manche Ärzte jeder Zweifel an der arzneilichen Beeinflussung beseitigt. Es erscheint daher bei keiner Behandlungsbewertung nüchternste Kritik so unbedingt erforderlich wie bei einem Leiden, dessen Erscheinung typisch, dessen Dauer ganz ungleichmäßig ist.

Wenn daher *Kraus* in seiner Arbeit mitteilt, daß nach dem Einspritzen des vorbehandelten Keuchhustenauswurfs bei den behandelten Patienten die Zahl der Anfälle abnimmt, die Dauer kürzer ist und der Charakter sich ändert, so müßte behufs Anerkennung des spezifischen Wertes dieses Vorgehens vor allem bewiesen werden, daß diese Umwandlung in frischen Fällen nicht nur ganz plötzlich, sondern auch ganz regelmäßig eintritt. Das gleiche muß von der Beseitigung des Erbrechens gelten. Wenn aber *Kraus* in der Beschreibung seiner Behandlungserfolge folgendermaßen fortfährt: „Und auch der Auswurf wird gering, schleimig und verschwindet bald gänzlich; durch die weitere Behandlung werden die Anfälle derart geändert, daß der Husten nunmehr einen katarrhalischen Charakter hat; in sehr vielen Fällen hört nach 10—14 Tagen auch der katarrhalische Husten auf, sodaß die Krankheit wesentlich abgekürzt wird", so wird wohl niemand diesen subjektiven Maßstab, der keinerlei objektive Kerbung zeigt, ohne weiteres anzuerkennen vermögen. Gewiß ist *Kraus* zuzugeben, daß er sich bei seinem therapeutischen Handeln durch sorgfältiges Beobachten der toxischen und antitoxischen Möglichkeiten der Pertussissputumeinverleibung hat leiten lassen. Aber auch ohne vorausgegangene versagende Parallelversuche wird jeder Sachverständige *Kraus* darauf aufmerksam machen dürfen, daß seine Schlußfolgerung: „Wir besäßen in der von ihm angegebenen Behandlungsmethode ein Mittel, welches im Stande ist, den Keuchhusten in einer Weise zu bessern, wie es mit keinem anderen medikamentösen Mittel bis heute möglich wäre", bisher keine größere Berechtigung besitzt, als die Forderung der Anhänger der Tussalvin-, Drosserin- oder ähnlicher medikamentöser Therapien, ihre therapeutischen Erfolge uneingeschränkt anerkannt zu sehen, oder die Behauptung *Manicatides,* er habe bereits mit seinem apokryphen Pertussisserum die ganze Keuchhustenbehandlungsfrage gelöst.



IX.

(Aus der Inneren Abteilung der Kinderheilanstalt in Dresden [Leiter: Sanitätsrat Dr. *Brückner*].)

# Ein Fall von symmetrischer Monodaktylie durch Ulnadefekt, mit symmetrischer Flughautbildung in den Ellenbeugen, sowie anderen Abnormitäten (Zwerghaftigkeit, Halsrippen, Behaarung).

Von

Dr. W. BRACHMANN,
Assistenzarzt, zurzeit im Felde.

Die vorliegende Mißbildung wurde 6 Tage alt in die Kinderheilanstalt zu Dresden eingeliefert. Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn San.-Rat Dr. *Brückncr* ist mir ihre Veröffentlichung mit den beigefügten Abbildungen ermöglicht worden.

*Vorgeschichte*:

Die Eltern sind beide gesund. In der weiteren Familie sind keine Abnormitäten vorgekommen. Es ist die erste Geburt. Wie spätere Nachfrage ergibt, sind zwei normale und gesunde Kinder nachgefolgt. Keine Fehlgeburten. Die Geburt erfolgte rechtzeitig und spontan.

*Auszug aus Befund und Krankengeschichte*:

Dürftiger Ernährungszustand. Turgor schlecht, Haut rein, insbesondere keine Zeichen von Lues. Gewicht 1600, steigt in 10 Tagen auf 1660, um dann abzusinken. Das Kind ist sehr schwach, erbricht einen Teil der Nahrung und verweigert sie schließlich ganz. Bald Decubitus am Kreuzbein, Pneumonie; am 19. Tage Exitus.

Mir liegt ein stark geschrumpftes Alkoholpräparat vor, an dem die Eingeweide fehlen.

Am Körper fällt im ganzen die Kleinheit auf.

*Maße:*

Scheitel—Sohlenlänge: ca. 43 cm (ungenau, da Körper und Gliedmaßen nicht gestreckt werden können).

Oberarme (Akromion—Ellbogen): 7 cm.

Unterarme (Ellbogen—Handwurzelfurche): rechts 4,5 cm; links fast 5 cm.

Handwurzelfurche—Fingerspitze: 2,5 cm.

Oberschenkel (Trochant—Condyl. ext.): 9 cm.

Unterschenkel (Condyl. ext.—Malleol ext.): 7 cm.

Fuß (Ferse—Groß-Zehenspitze): 6,5 cm.

Der Schädel erscheint besonders klein. Umfang: 28,5 cm. Durchmesser: fronto-occipital: 9,5 cm; bitemporal: 7,5 cm; biparietal: 8,0 cm.

Die Haut zeigt abnorme Behaarung. Es ist ein dichtes, ca. 2½ cm langes Haupthaar vorhanden von glänzend dunkelbrauner Farbe. Es ist lockig, zeigt eine rechtsseitige Scheitel-, dann Wirbelbildung, und steigt vor den Ohren in einem Saum herab. An der Grenze zur Stirn geht es in eine kürzere, feinere und hellere Behaarung über, die eine deutliche Scheitelbildung über dem linken Auge aufweist und in die Augenbrauen übergeht. Unterhalb der Augenbrauen zeigt das Gesicht hellen Flaum. Dieser Flaum bedeckt auch den übrigen Körper. Er verdichtet sich auf dem Rücken zur Stärke der Stirnbehaarung mit hellbrauner Farbe, und zwar auf und neben der Mittellinie, wo der Strich nach unten und medianwärts konvergierend verläuft, am stärksten über den Lumbal- und Sakralwirbeln. — Eine Spina bifida occulta ist nicht vorhanden. — Gleiche Behaarung an den Schultern, auch auf die Rückseite der Oberarme übergehend und dort proximalwärts gestrichen, ferner an den Außenseiten der Oberschenkel mit ventrodorsaler und distaler Strichrichtung. Auch auf der Brust ist im Aufnahmebefund stärkere Behaarung angegeben, davon ist jetzt, wahrscheinlich infolge der Sektion, nichts mehr wahrzunehmen. Der Strich des hellen Flaumhaares ist im Gesicht abwärts, an den Oberarmen distalwärts, an den Unterarmen proximalwärts, an den Beinen distalwärts gerichtet.

Der Schädel zeigt eine prognathe Gesichtsform mit zurückfliehender Stirn. Die große Fontanelle ist 2,5: 2,5 cm breit, offen, der Schädel sonst fest. Die Ohren sind wohlgeformt. An den Augen fällt nichts Besonderes auf. Die Nase hat, wie die seitliche Ansicht zeigt, eine Hakenform. In der Mundhöhle keine Besonderheiten, keine Spaltbildungen.



Die oberen Extremitäten sind hochgradig verbildet. Sie sind im ganzen auch im Verhältnis zur Kleinheit des Körpers zu klein und schmächtig. Diese Verkümmerung betrifft schon die verhältnismäßig wohlgebildeten Oberarme, deren Verbindung mit der Schulter normal ist. Die sehr dünnen Unterarme stehen in spitzwinkliger Beugung, und zwar so, daß die Dolarfläche des Fingers nach vorn zeigt. Ober- und Unterarme sind durch eine Flughaut verbunden, die am Oberarm etwas oberhalb der Mitte ansetzt, vom Unterarm etwa $^2/_3$ enthält. Sie setzt an beiden breit an, so daß, wenn man von oben in den Winkel hineinsieht, man auf eine 1 cm breite Brücke sieht. An der nach dem Röntgenbilde dem knorpligen Ende des

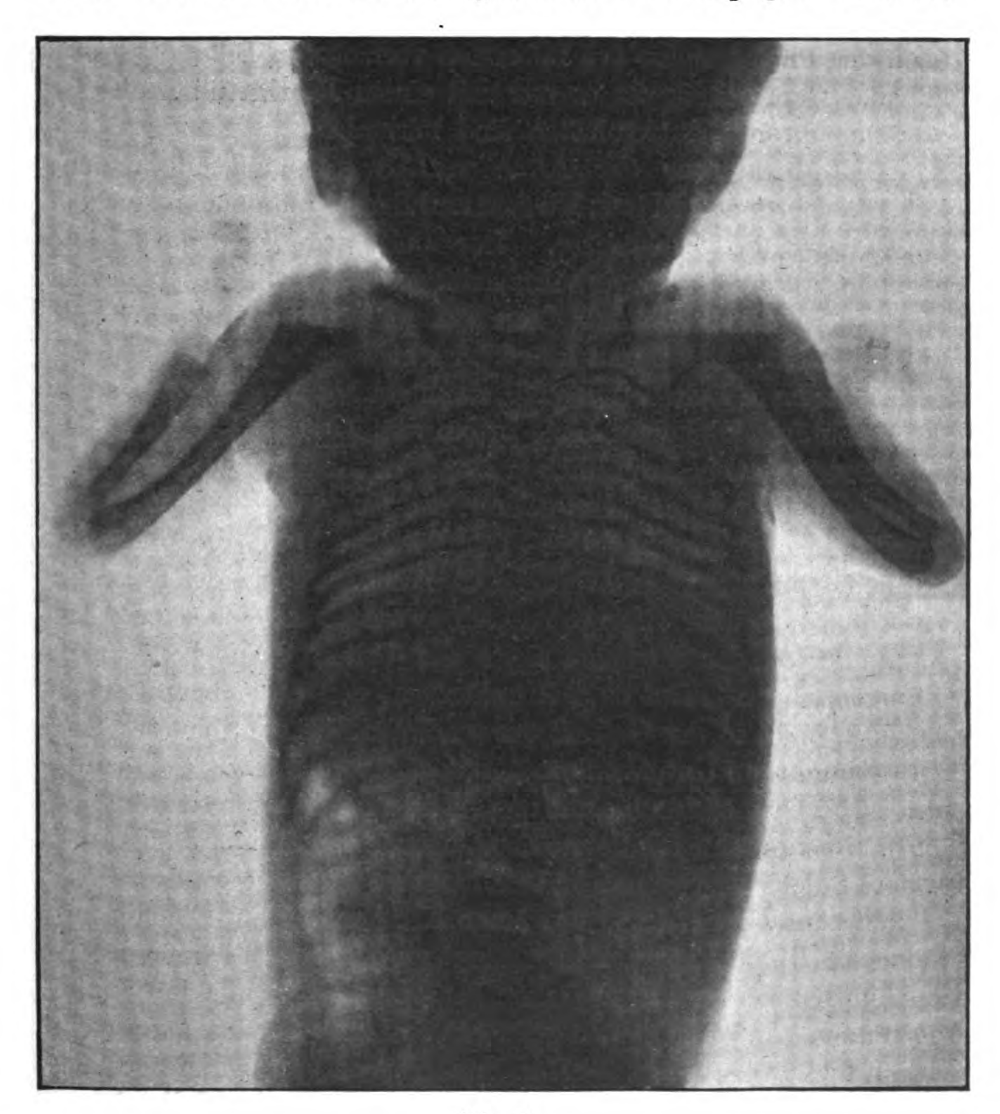


Fig. 1.

Unterarmknochens entsprechenden Stelle bezeichnet eine flache Absetzung sowie eine veränderte, pergamentartige, runzlige Beschaffenheit der Haut den Beginn der Hand, die äußerlich beiderseits aus einem Stück Mittelhand mit Ballen und aus einem zweigliedrigen, mit wohlgebildetem Nagel versehenen Finger besteht. Eine Schnürfurche ist nicht sichtbar.

Der Stumpf bietet äußerlich keine Besonderheiten.

Der Penis erscheint abnorm kurz, die Vorhaut ist zusammengeschoben, die Glans nach unten abgeknickt. Es macht den Eindruck, als ob auch hier eine Mißbildung, nicht nur Schrumpfung, vorläge, jedoch gestattet das Präparat keine Untersuchung mehr. Orificium nicht deutlich. Das Scrotum ist erweitert und muß auch nach der Photographie des Lebenden vermehrten Inhalt besessen haben. Gegenwärtig ist es nur mit einem Brei gefüllt.

Die unteren Extremitäten sind normal.

Die Muskulatur der Arme verhält sich folgendermaßen:

Die von Schulterblatt, Rücken und Brust kommenden Muskeln zeigen normale Verhältnisse. Der Deltoideus zeigt beiderseits normale Ansätze und verhältnismäßige Stärke. Die folgenden Muskeln werden schwächer. Am Triceps lassen sich die 3 Köpfe unterscheiden. Das Caput longum ist beiderseits in ganz gleicher Weise nur im 1. Drittel muskulös, dann geht es in einer gebogenen, proximalwärts konkaven Linie in ein schläges Blatt über, in das weiter unten auch die seitlichen Köpfe einstrahlen. Dieses überzieht eng anliegend die Hinterfläche des Humerus. — Der Coracobrachialis setzt normal an. — Der Biceps ist wie die folgenden Muskeln stark verkürzt. Während diese in der Fläche der Flughaut die Ellenbeuge überbrücken, verläuft er am Grunde zu seinem Ansatzpunkt an der medialen Seite des Unterarmknochens. Mit sehnigen Zügen heftet er sich außerdem, den Sulc. bicipit. med. überbrückend, in der Gegend des medialen Epikondylus an. Sein Ansatzpunkt am Unterarmknochen liegt fast in der Mitte desselben und ist bezeichnet durch einen auffallend starken Dorn (s. Röntgenbild). Rechts fehlt die Sehne des langen Kopfes. Der wohlausgebildete Sulcus intertuberc. ist leer, auch an der Tuberos. supraglen. ist kein Ansatz sichtbar. Der lange Kopf endigt am Eingang des Sulcus im Bindegewebe. Dieses hängt mit einer teils sehnigen, teils muskulösen Verbindung zwischen Pectoralis major und Latissimus zusammen (*Langer*scher Achselbogen). Links ist der *Langer*sche Bogen nicht vorhanden. — Der Brachialis entspringt an normaler Stelle und setzt ebenfalls an dem Dorn sowie lateral und distal vom





Fig. 2.

Biceps an. — Züge, die dem Brachioradialis entsprechen, sind zu unterscheiden und überbrücken in der Flughaut die Ellenbeuge. Die übrigen von der Epicondylen-Gegend ausgehenden Muskelzüge lassen sich nicht mehr bestimmen. Sie gehen in der Mitte des Unterarms sämtlich in eine dem Knochen eng anliegende Faszie über, auf der

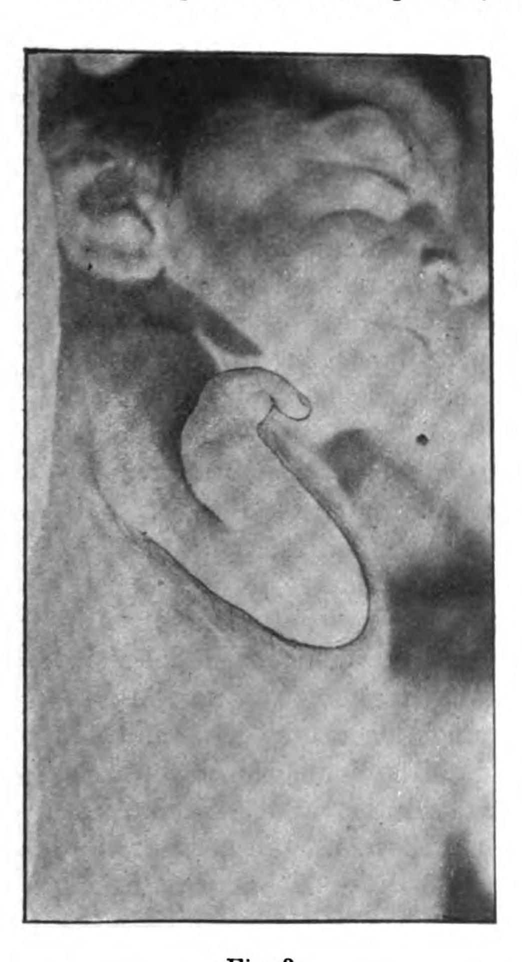


Fig. 3



Fig. 4.

einzelne sehnige Längszüge sichtbar sind. — In dem Handballen finden sich einige Muskelfasern.

Nerven und Gefäße sind an den Oberarmen einigermaßen deutlich. Musculocutaneus, Radialis, sowie ein großes Gefäß lassen sich feststellen; unterhalb der Ellenbeuge gelingt es nicht mehr, sie zu verfolgen.

Das Schultergelenk ist gut ausgebildet, ebenso Tuberrc. majus und minus. Der immer schmächtiger werdende Schaft des Humerus erhält im unteren Drittel eine Biegung nach vorn und verbreitert sich zu einer flachen Schaufel, die nach vorn und seitlich gerichtet ist. Ein knorplige Epiphyse schließt sie halbkreisförmig ab. Epikondylen sind nicht ausgebildet. Auf dem Knorpel befindet sich auf der volaren Fläche eine flache, querovale Gelenkpfanne. In dieser artikuliert in einer wohlausgebildeten Kapsel der Unterarmknochen mit einer flachen, ovalen Knorpelfläche. Er steht jedoch nicht senkrecht von der Schaufelfläche ab, sondern liegt ihr an, und zeigt ganz nach der Seite. Die Gelenkfläche schrägt also seinen Schaft ab. Der Unterarmknochen zeigt beiderseits dieselbe Form. Er ist leicht gebogen. Auf ein schlankes rundliches Stück folgt, mit dem erwähnten Dorn beginnend, eine Verbreiterung und Verdickung. Furchen, die auf eine Verschmelzung hindeuten, sind nicht vorhanden.

Es folgt ein weich-knorpliges, der Mittelhand entsprechendes Stück, mit der flachen knorpligen Epiphyse des Unterarmknochens links durch ein flaches Gelenk, rechts bindegewebig verbunden.

Die äußerlich gleich gestalteten, zweigliedrigen Finger enthalten beiderseits zwei Phalangen entsprechende Kerne. Links bestehen außerdem 2 kleine Kerne, deren einer der Mittelhand zugehört, während der andere schwer zu deuten ist.

Das Rumpfskelett weist jederseits eine Halsrippe auf, die sich mit der ersten Rippe knöchern verbindet.

Das Gehirn befindet sich in stark zerfallenem Zustande. Auffallende makroskopische Defekte oder Abweichungen bestehen nicht.

Im Hinblick auf das beobachtete Zusammentreffen von Mißbildung des Herzens mit Mißbildung der oberen Extremitäten sei auf den großen Herzschatten des Röntgenbildes hingewiesen.

Der vorliegende Fall reiht sich in sehr bemerkenswerter Weise in die aus der Literatur bekannten Fälle ein. Die ausgebreitete Literatur ganz zu verwerten, hat plötzliche Abkommandierung zur Front mich verhindert. Immerhin hat sich mir das Folgende ergeben:



Der Fall gehört in die große Gruppe der sog. Strahldefekte. Unter diesen stelle ich ihn zu den Ulnadefekten. Den einen vorhandenen, unten verbreiterten Unterarmknochen glaube ich wegen dieser Gestalt als den Radius ansprechen zu dürfen, den Finger wegen seiner Zweigliedrigkeit als den Daumen. Zur Beurteilung der kasuistischen Stellung des Falles führe ich die Zusammenfassung an, die *Klaußner* über die Kasuistik der Ulnadefekte gibt: „Ulnadefekt viel seltener als Radiusdefekt (14 Fälle nach *Kümmel*). Ulna fehlt entweder vollständig oder in ihrem oberen oder unteren Teile. Häufig Fehlen der ulnaren Figner und des Kleinfingerballens. Anderweitige Mißbildungen seltener mitverbunden als beim Radiusdefekt. Symmetrisches Auftreten selten, einseitig häufiger rechts als links. Hand in Mittelstellung zwischen Pro- und Supination. Bewegungsbehinderung im Handgelenk gering, im Ellbogengelenk beträchtlicher, bis zur Ankylose."

Der vorliegende Fall stellt ein Beispiel von vollständigem Fehlen aller Gebilde des „ulnaren Strahles" nach der *Gegenbaur*schen Theorie dar. Er zeigt scharf die Abnahme der Ausbildung aller Teile in distaler Richtung. Während die Schultergegend zwar schwach, aber normal in Knochen, Gelenk und Muskeln ausgebildet ist, beginnt bereits im Verlauf des Oberarmes eine Verkümmerung des Knochens und der Muskulatur, die an Unterarm und Hand zu den beschriebenen Defekten sich steigert. Der einzige Finger zeigt, wie in anderen Fällen, verhältnismäßig gute Ausbildung. Auffallend, aber ebenfalls nicht ohne Analogie, ist das Fehlen von Handwurzel-Elementen, sowie die links schwache, rechts fehlende Verknöcherung des Metacarpale gegenüber den vorgeschrittenen Phalangen. Symmetrisches Auftreten von Ulnadefekten verschiedener Grade ist bekannt. Sehr selten ist jedoch eine fast vollkommene Symmetrie eines so hochgradigen Defekts wie hier.

Einer besonderen Betrachtung bedarf die symmetrische Flughautbildung in der Ellenbeuge. Bei der geringen Zahl der bis jetzt bekannten Fälle kommt ihr erhöhte Bedeutung zu. (Seit *Baschs* Zusammenfassung nur 2 Fälle von *Wilms*, 2 von *Klaußner*.) Der vorliegende Fall ist m. W. die erste weitere Beobachtung von symmetrischer Flughautbildung speziell in den Ellenbeugen nach den beiden von *Wilms* demonstrierten Fällen bei Vater und Sohn. Er unterscheidet sich von ihnen durch das Vorhandensein von Anomalien am Vorderarm. Dagegen bildet eine sehr bemerkenswerte Übereinstimmung das Fehlen eines Teiles von Biceps und

Triceps, welches *Wilms* angibt. Es wird dadurch dreimal der Satz bestätigt, indem *Basch* das Ergebnis der älteren Literatur zusammenfaßt, daß sich meistens, aber nicht notwendig, neben dem flughautartigen Gebilde der angeborene Defekt eines hervorragenden Gliedes jener Muskelgruppe vorfindet, in deren Bereich die Flughaut vorkommt. Genau wie bei *Basch* besteht auch hier auf der einen Seite ein geringerer Grad *ohne*, auf der anderen Seite ein fortgeschrittener Grad *mit* Muskelanomalie, wenigstens was das Verhalten des Biceps und das Vorhandensein des *Langer*schen Bogen betrifft. Der Triceps ist auf beiden Seiten in ganz gleicher Form atrophisch. Besonders interessant ist die Bestätigung der Beobachtung, die *Basch* an der Flughaut des Kniegelenks gemacht hat, daß der Ansatz der Beuger distalwärts verschoben ist. Für die *Wilm*schen Fälle steht die diesbezügliche Untersuchung noch aus, ebenso für die 2 *Klaußner*schen. Hinweisen möchte ich in meinem Falle auf die beiderseits auffallend starke Tuberositas, an welcher die Beuger ansetzen. Sie veranlaßt mich, den Gedanken wenigstens zu erwähnen, ob etwa die Kontraktur der Beuger aktiv und primär ist. Die Atrophie des Triceps könnte sich passiv durch die Spannung über dem gebeugten Ellbogen erklären.

Die mir bekannt gewordene Kasuistik möchte ich benutzen, um drei Fälle neben den meinigen zu stellen, an denen mir eine bemerkenswerte Übereinstimmung aufgefallen ist. Den ersten beschreibt *Klaußner* (N.F., S. 12). Die Abbildung und das Röntgenbild zeigen eine geradezu verblüffende Ähnlichkeit mit dem vorliegenden Falle, insbesondere in Bezug auf die Bildung des Ellbogengelenkes.

Der zweite Fall von *Klaußner* wird folgendermaßen beschrieben:

„Bei diesem jungen Manne, der vor Jahren zur Beobachtung kam, liegt eine Mißstaltung des rechten Armes vor. Der ganze Arm ist in seinem Wachstum zurückgeblieben, der Oberarm viel kürzer als links und sehr atrophisch. Vorderarm in spitzem Winkel zum Oberarm stehend, verkürzt, nur einen rudimentären Radius in sich bergend. An diesen schließt sich ein einziger zweigliedriger Finger (der Daumen) an."

Nach der nach einem Gipsabgusse gefertigten Abbildung zu schließen, kann man den Fall als Beginn einer Flughautbildung bezeichnen. Wenn der dünne Vorderarm in ganzer Länge frei wäre, so müßte der Spalt viel tiefer in die Ellenbeuge hineinreichen, während die Ellbogengegend nach der Abbildung eine breite Fläche darstellt, ähnlich, nur nicht ganz so ausgesprochen, wie es die seitliche Abbildung meines Falles zeigt. Ich glaube also auch diesen Fall unter die Flughautbildungen rechnen zu dürfen.



Der dritte Fall findet sich bei *Kümmel*, S. 18, und wird folgendermaßen beschrieben:

„Atrophischer Radiusdefekt. Hereditär phthisisch belasteter Patient, in dessen Familie aber Mißbildungen, soweit bekannt, nicht vorkamen. Pat. hat in seinem dritten Lebensjahre eine Verkrümmung seiner Wirbelsäule erworben, die sich in einem dreijährigen Krankenlager ausgebildet hat. Seit 6 Wochen Schmerzen im Rücken und auf der Brust, wegen deren Pat aufgenommen wird.

*Stat. präs.:* Schwere Kyphoskoliose. Rechts Colobom der Iris und Chorioidea, fast totale Amaurose. Untere Extremitäten normal.

Beide Schultergelenke sind normal gebaut und funktionsfähig. Unteres Humerusende schlecht entwickelt: Condylen fehlen beiderseits bis auf einen kleinen Höcker an der Stelle des rechten Condyl. ext. Im Ellbogengelenke beiderseits nur ganz minimale Beugungen und Streckungen möglich: rechts kann der Vorder- an den Oberarm fest angelegt werden, links bleibt ein kleiner Spalt zwischen beiden. Maximale Streckung beträgt links nur 25°, rechts noch etwas weniger.

Beiderseits ist im Vorderarm nur ein Knochen zu fühlen, der am oberen Ende einen dem Olecranon ähnelnden Fortsatz trägt, auch die Form des Schaftes ähnelt der der Ulna. Am distalen Ende finden sich jedoch 2 Höcker, deren äußerer etwas größer als der innere ist.

Rechts sind Handwurzelknochen nicht zu fühlen: es folgt auf den Vorderarmknochen unmittelbar ein nach außen gebogener, ziemlich starker Metacarpus; in diesem Gelenke sind ausgiebige Beugung, Streckung und seitliche Bewegungen möglich. Mit dem Metacarpus durch ein Scharniergelenk verbunden eine Phalanx von etwa normaler Größe, auf die eine zweite, den Nagel tragende, folgt. Aktive Bewegungen sind in den beiden letzten Gelenken unmöglich.

Links sind auch Carpalknochen nicht sicher erkennbar; es folgt hier ein wie rechts gebogener Metacarpus. An dessen Ende setzt sich eine größere Phalanx an, die auf ihrer Außenseite die 2 folgenden Phalangen seitlich angeheftet trägt; deren distale besitzt einen normalen Nagel.

Im Winkel zwischen dem geschilderten Metacarpus und der starken Phalanx sitzt ein kurzer Finger, der nur aus einer Phalanx besteht und einen Nagel besitzt, der dem eines Daumens ähnlich sieht. Hier sind geringe Beugebewegungen im Metacarpus-Phalanx-Gelenk möglich.

Muskulatur des Rumpfes, Deltoideus und Pectoralis major gut entwikelt. Der Triceps ist beiderseits atrophisch, der Biceps eher hypertrophisch. Muskulatur der Streckseite des Vorderarmes oben noch gut entwickelt, nimmt nach distalwärts ab. Bestimmte Muskelgrenzen lassen sich nicht sondern; es findet sich auf der Beuge- und Streckseite je eine Muskelmasse für Beugung und Streckung. Die gehemmte Pronation und Supination wird durch eine Lateralbewegung ersetzt. Die Flexion im Handgelenk geschieht sehr kräftig. — Muskulatur der Hand gleichfalls nicht zu sondieren; zu unterscheiden ist nur ein Muskelbruch, der den Fingerstummel beugt und seitlich bewegt."

Die Beschreibung bestätigt die außerordentliche Ähnlichkeit dieses Falles mit dem meinigen. Insbesondere ist die Ellbogen-



gegend äußerlich so entsprechend, daß ich auch hier den olekranonähnlichen Fortsatz für das stumpfe, dem Humerus nur angelagerte Ende des Unterarmknochens halten möchte, welches auch bei meinem Falle bei äußerer Untersuchung für ein Olekranon gehalten wurde. Damit fiele der einzige Grund weg, der *Kümmel* veranlaßt hat, den Fall nicht zu den Ulnadefekten zu stellen, wofür alles andere doch spricht. Ich führe den Fall also ebenfalls als Ulnadefekt. — Ob auch hier eine Verbreiterung der Ellbogengegend vorliegt, ist aus der Abbildung nicht mit Sicherheit zu erkennen, jedoch scheint sie mir angedeutet zu sein.

Gelegentlich der Angabe *Kümmels* über die relative Hypertrophie des Biceps erinnere ich an meine Bemerkung über die starke Tuber. radii meines Falles. Auch in meinem Falle kann man von einer relativ guten Entwicklung des Biceps sprechen. Die beiden anderen Fälle bieten dafür keinen Anhaltspunkt.

Wir haben also 4 Fälle von Monodaktylie durch Ulnadefekt, davon 2 symmetrisch, die sämtlich eine scharfe Heranbeugung des Vorderarmes an den Oberarm und eine Stufenleiter von Flughautbildung aufweisen. Bei zweien besteht eine charakteristisch sich wiederholende Bildung der Cubitalartikulation, bei zweien ist sie sehr wahrscheinlich. Ich möchte durch diese Zusammenstellung zunächst nur die Frage aufwerfen, ob durch weitere Beobachtungen dieser Symptomenkomplex als typisch erwiesen werden kann. Es erscheint mir z. Zt. nicht möglich zu entscheiden, welche der Erscheinungen als primär, welche als sekundär anzusehen sind. Für die Flughautbildung insbesondere verwickelt sich die Frage sehr durch die von *Wilms* mitgeteilten Fälle, in denen keine Mißbildung des Vorderarms vorlag, sowie einen von *Klaußner* mitgeteilten, in dem ein deutlicher Schnürring um den Oberarm neben der Flughaut lediglich eine Atrophie des gesamten Armes erzeugt hatte, keine Defektbildung.

So dürfte der vorliegende Fall auch für die allgemeine Frage, ob „endogene" oder „mechanische" Ursache, keine allgemeingültige Entscheidung bringen können. Für Strahldefekt sowohl wie für Flughautbildung könnten beide Ursachen in Anspruch genommen werden. Für den vorliegenden Fall möchte ich wie in dem *Wilms*schen meine Meinung dahin äußern, daß die fast vollkommene Symmetrie die Annahme einer „endogenen" Ursache nahelegt, wie überhaupt eine gewisse „Neigung" des ganzen Individuums zu Variationen und Anomalien (Halsrippen, Behaarung) unverkennbar ist.



Der von mir sezierte Fall scheint mir nicht nur die spärlichen früheren Befunde in willkommener Weise zu ergänzen und zu bestätigen, sondern auch, in die zuletzt von mir zusammengestellte Stufenreihe gestellt, auf bisher nicht beachtete Erscheinungen aufmerksam zu machen, die vielleicht bei weiterer Beobachtung zur Aufhellung dieses Gebietes von Mißbildungen beitragen werden.

### *Literatur-Verzeichnis.*

*Klaußner, Ferd.*, Über Mißbildungen der menschlichen Gliedmaßen und ihre Entstehungsweise. Wiesbaden. Verlag v. J. F. Bergmann. 1900.

Derselbe, Neue Folge 1905.

*Kümmel, W.*, Die Mißbildungen der Extremitäten durch Defekt, Verwachsung und Überzahl. Stuttgart 1895. Bibliothec. medic. E. Nägele.

*Wilms*, Über Flughautbildung in beiden Ellenbogen bei Vater und Sohn. Münch. med. Woch. 25. III. 1902. No. 12.

Die ältere Literatur über Flughautbildung s. bei

*Basch, Karl*, Über sog. Flughautbildung beim Menschen. Ztschr. f. Heilk. XII. 6 p. 499.





## Max Koppel †.

*Max Koppel* fiel am 8. Mai 1916 auf dem Felde der Ehre. Vor Ausbruch des Krieges war er Assistent an der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin. Durch seine Abberufung wurde er mitten aus erfolgversprechender Arbeit herausgerissen und so war es ihm nicht vergönnt, seinen Namen in der pädiatrischen Literatur zu verewigen. Mit *Koppel* verlor die deutsche Pädiatrie einen ihrer jüngsten aber besten Vertreter. Um den geehrten Fachkollegen die Größe unseres Verlustes anzudeuten, bringen wir hier den Nachruf, welchen Professor *Erich Meyer* in der Straßburger Medizinischen Zeitung *Max Koppel* gewidmet hat. *Czerny.*

---

Als in den ersten Tagen des Mai die Nachricht nach Straßburg kam, daß der Assistenzarzt d. R. Dr. *Max Koppel* an den Folgen eines Schädelschusses vor Verdun gefallen sei, überkam viele von uns, die wir doch mehr als sonst gewohnt sind, dem Tode in so mancherlei Gestalt ins Auge zu sehen, ein eigenartiges Gefühl des Grauens. Noch wenige Tage vorher war *Max Koppel* auf einer Urlaubsreise von der Front unter uns gewesen und wir glaubten seine tiefe, dabei fast kindliche Stimme noch zu hören, mit der er Abschied genommen hatte. Wenn ich an dieser Stelle versuche, die Erinnerung an ihn festzuhalten, so geschieht es, nicht weil ich *Max Koppel* mehr betraure, als so manchen wertvollen Kollegen, den wir verloren haben — Worte der Klage stehen uns in diesem Kampfe um die Existenz unseres Vaterlandes nicht zu — sondern weil ich, als einer der Lehrer *Koppels* weiß, daß hier ein Mensch sein Leben beendete, der zu großen Leistungen berufen war. Hiervon ein Zeugnis zu seinem Andenken abzulegen, ist der Grund dieses kurzen Nachrufes.

*Max Koppel* wird außer seinen Lehrern und seinen Altersgenossen nicht viel Ärzten kekannt sein. Er war geboren am 12. November 1890 zu Gelsenkirchen in Westfalen als Sohn des jetzt in Düsseldorf lebenden Kaufmanns *Hermann Koppel*. Schon als Kind scheint er Zeichen einer seltenen Begabung gegeben zu haben. Es existiert ein Brief des 3½ jährigen an seine Schwester, die Frau des Botanikers Professor *Hannig* in Straßburg, der in großen lateinischen Buchstaben geschrieben ist. Die Kenntnis dieser Schrift hatte er sich selbständig durch Nachschreiben eines Kalenders erworben. Schon frühzeitig, *Max Koppel* besuchte bis 1907 das städtische Gymnasium zu Düsseldorf, trat eine hervorragende Begabung für Musik und Sprachen, besonders aber für Mathematik hervor. Mit 16½ Jahren verließ er nach sechsmonatlichem Besuche der Oberprima das Gymnasium. In seinem Reifezeugnis wird hervorgehoben, daß er sich in privaten Studien weit über den Schulunterricht hinaus fortgebildet habe. Er hatte sich selbständig mit den Elementen der Differential- und Integralrechnung, sowie mit der ana-



lytischen Mechanik vertraut gemacht und sich gründliche Kenntnisse der Chemie erworben.

So ausgerüstet studierte er zunächst in Berlin; dort hörte er neben den obligaten Lehrfächern auch physikalische Chemie bei *Nernst*. Nachdem er im Frühjahr 1910 das Physikum in Freiburg bestanden hatte, diente er zunächst sein halbes Jahr mit der Waffe bei den 136 igern in Straßburg, wo er sich auch immatrikulieren ließ. Nach vorübergehendem Aufenthalt in München beschloß er in Straßburg das klinische Studium, bestand am 11. Dezember 1912 das Staatsexamen und promovierte gleich darauf zum Doktor. Es braucht nicht erwähnt zu werden, daß *Koppels* Begabung und Fleiß auch in den Zensuren der verschiedenen Examina zum Ausdruck kam. Das praktische Jahr verbrachte er in der medizinischen Poliklinik, in der Kinderklinik, im hygienischen Institut und im Institut für physiologische Chemie unserer Universität.

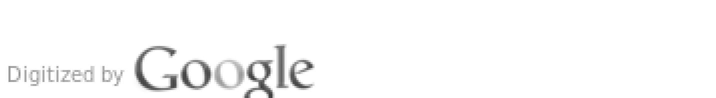
Bereits während der Studienzeit beschäftigte sich *Koppel* intensiv mit wissenschaftlichen Arbeiten. Im Jahre 1912 zeigte er in einer in den Berichten der Deutschen Chemischen Gesellschaft (Bd. 44, S. 3576) gemeinsam mit *L. Blum* publizierten Arbeit, daß im tierischen Organismus aus Diaethylessigsäure Methyl-n-propylketon entsteht. Damit war bewiesen, daß das Prinzip der $\beta$-Oxydation auch für $\alpha$-verzweigte Körper Geltung hat. Erwies sich *Koppel* in dieser Arbeit als erfolgreicher organischer Chemiker und Experimentator, so zeigte die bald darauf folgende Doktorarbeit „über den Abbau der Fettsäuren im Tierkörper", daß er ein klarer Darsteller war, der eine für sein Alter auffallende Reife des Urteils und einen weiten Blick für allgemein biologische Fragen besaß.

In seine Praktikantenzeit an der medizinischen Poliklinik fällt eine Arbeit über die Quellung von Organgeweben bei verschiedener Wasserstoffionenkonzentration (Deutsches Archiv für Klin. Medizin, Bd. 112, S. 594). Sie ging aus dem anregenden Gedankenaustausch hervor, der zwischen der medizinischen Poliklinik und dem physiologisch-chemischen Institut bestand; Methodik und Arbeitsplan lehnen sich an die Arbeiten *Karl Spiros*, des Freundes und Lehrers von *Max Koppel* an. In dieser Arbeit widerlegte *Koppel* schlagend die von dem Amerikaner *Fischer* mehrfach vorgetragene Anschauung über die Entstehung des Ödems, in dem er zeigte, daß Säurewerte, wie sie *Fischer* als Ursache der Ödemquellung ansah, niemals im lebenden Organismus vorkommen können. Er beseitigte damit eine Theorie, die längere Zeit Verwirrung in den Köpfen der inneren Kliniker angerichtet und die gerade damals auch auf dem Kongreß für innere Medizin zu lebhaftem Meinungsaustausch Veranlassung gegeben hatte.

Die mathematische Begabung *Koppels* tritt besonders deutlich zutage in einer bald darauf mit *Karl Spiro* gemeinsam publizierten Arbeit „Über die Wirkung von Moderatoren (Puffern) bei der Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes in biologischen Flüssigkeiten" (Biochem. Zeitschrift, Band 65, S. 409).

Diese Arbeit, die für die theoretische Auffassung der in biologischen Flüssigkeiten (Gewebssaft, Blut, Harn) sich abspielenden chemischen Prozesse von großer Bedeutung ist, untersucht die Gründe für das





abweichende Verhalten dieser Flüssigkeiten gegenüber einfachen Salzlösungen und zeigt, daß die Erhaltung der Neutralität im Organismus an die Eigenschaft gewisser Stoffe gebunden ist, in bestimmten Dissoziationsstufen „moderierend" auf Reaktionsverschiebungen in diesen Flüßigkeiten zu wirken.

Neben seinen Studien- und Laboratoriumsarbeiten fand *Koppel*, der übrigens ein hervorragender Klavierspieler und Musiktheoretiker war, Zeit, in *Malys* Jahresbericht der Tierchemie zahlreiche Referate aus dem Gebiet der tierischen und pflanzlichen Physiologie sowie der Bakteriologie zu liefern. Der Jahresbericht verliert in ihm einen eifrigen und gewandten Mitarbeiter.

So hat *Koppel* schon frühzeitig seinen Namen mit der medizinischen Wissenschaft verknüpft.

Während seiner ärztlichen Tätigkeit an der medizinischen Poliklinik fiel uns allen seine außerordentliche Bescheidenheit, seine Ehrfurcht vor der menschlichen Individualität, sein liebevolles und fürsorgliches Arbeiten für die Kranken auf. Im Umgang mit diesen hatte er noch etwas von der unverdorbenen, reinen Art des Kindes; seine Verwunderung und Überraschung über die Kompliziertheit der menschlichen Natur, die dem nach innen Gekehrten hier vielleicht in ihrer Stärke zuerst deutlich entgegentrat, hatte etwas Rührendes für uns Ältere. Wie *Koppel* sich als Arzt entwickelt hätte, war schwer vorauszusagen, sicher ist aber, daß er sich auch in der ärztlichen Tätigkeit des Assistenten bewährt hat.

Stärker als die ärztliche Begabung trat aber immer wieder die naturwissenschaftlich-mathematische hervor, und hier war von dem angehenden Forscher noch Außerordentliches zu erhoffen.

Nachdem *Koppel* kurz vor dem Krieg seinem von ihm verehrten Lehrer *Czerny* nach Berlin gefolgt und kurze Zeit als Assistent der Charité-Kinderklinik tätig gewesen war, riß ihn der Kriegsbeginn aus der Stille seiner Arbeitsstätte hinaus, und aus dem Laboratoriumsforscher wurde ein ebenso gewissenhafter, aufopferungsfähiger Feldarzt. Mit seinem Armeekorps war er zuerst in einem Feldlazarett, dann als Truppenarzt an der Aisne und in Serbien tätig; zweimal wurde er hierbei verwundet, ohne daß er die Truppe verlassen wollte. Am 8. Mai 1916 traf ihn der Tod vor Verdun.

Die Anerkennung, die sich *Koppel* als Truppenarzt erwarb, findet ihren äußeren Ausdruck darin, daß er im Frühjahr 1915 das Eiserne Kreuz II. Klasse erhielt und, wie sein Bataillonskommandeur dem Vater mitteilte, kurz vor seinem Tod zum Eisernen Kreuz I. Klasse vorgeschlagen war.

Charakteristisch war, wie *Koppel* seiner Tätigkeit als Truppenarzt gegenüberstand. Er bewertete das, was er ärztlich im Felde leisten konnte, in seiner klaren, gegen sich selbst kühlen Art nicht allzuhoch und doch fesselte ihn eine tiefe Anhänglichkeit an die ihm anvertrauten Soldaten, von deren Leistungen und Leiden er mit einem mir unvergeßlich wehmütigen Gesichtsausdruck sprach. Einfach und selbstverständlich hat er auch in dieser Zeit, die die Charaktere der Menschen prüft, fest und treu gehandelt — bis in den Tod. *Erich Meyer*.

# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

**Über Rachitis. I. Der Schädel des Neugeborenen und die Frage der angeborenen Rachitis bzw. der rachitischen Disposition.** Von *E. Schloß*. Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 106.

Beim Neugeborenen lassen sich in Bezug auf die Festigkeit der einzelnen Schädelknochen und die Größe der zwischenliegenden Lücken drei Grundtypen unterscheiden, nämlich 1. der Hartschädel, charakterisiert durch die Unnachgiebigkeit der Knochen, durch den guten Schluß der Nähte und eine geringe Weite der großen Fontanelle; 2. der plastische Schädel, bei dem die Knochen selbst noch fest sind, wenn auch an den Nahträndern zum Teil federnd, die Nähte und Fontanellen aber deutlich klaffen und eine Verschiebung gegeneinander und übereinander möglich machen; und 3. der Weichschädel, welcher außer durch das Klaffen der Nähte und Fontanellen durch eine Weichheit der Knochen zumeist auf der Scheitelhöhe, manchmal aber auch den ganzen hinterenTeil des Craniums einnehmend, charakterisiert ist, so daß die ganzen befallenen Knochen in häutige Partien verwandelt sein können. *Kassowitz* nimmt nur den ersten Typus als normal an und bezeichnet die 2. und 3. Form als pathologisch, und zwar rachitisch. *Wieland* dagegen sieht die 2. Gruppe als Norm an und bezeichnet denWeichschädel als eine Entwicklungsrückständigkeit, die von der Rachitis abzutrennen ist. Der letztere Autor konnte zeigen, daß der Sitz der Erweichung beim angeborenen Weichschädel ein anderer ist als bei der gewöhnlichen rachitischen Craniotabes der späteren Zeit. Während letztere in der Gegend der kleinen Fontanelle und der Lambdanähte beginnt, ist beim angeborenen Weichschädel der Sitz der Erweichung auf der Kuppe des Craniums. Auch eine zeitliche Trennung der beiden Knochenerweichungen konnte *Wieland* feststellen, nämlich daß die angeborene Weichheit bald schwindet und an dem schon hart gewordenen Schädel sekundär rachitische Craniotabes auftritt, im Gegensatz zu *Spietschka*, der an dem Material der Prager Findelanstalt einen fließenden Übergang von angeborenem Weichschädel in echte Craniotabes beobachtet haben will. Die eigenen klinischen Untersuchungen des Verf.s stimmen im allgemeinen mit den *Wieland*schen überein. Auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen von *Kassowitz* und *Wieland* brachten die gleichen Gegensätze der Auffassungen. *von Recklinghausen*, der neben den umstrittenen Abweichungen (in der Breite des Osteoids) auf das Vorhandensein qualitativer Veränderungen im Osteoid aufmerksam gemacht hat, neigt ebenfalls zur Ansicht *Wielands*, indem auch er die meisten Schädelweichheiten für reine Hypoplasien hält. Solange aber nicht Untersuchungen





angestellt sind nach der Methode *von Recklinghausens*, vor allem an den hochgradigen Weichschädeln, bei denen der Übergang in rachitische Craniotabes ein direkter ist, läßt sich auch nach des Verf.s Ansicht die Möglichkeit einer angeborenen Rachitis nicht leugnen. Aber auch *Wieland*, wie alle Autoren, welche die angeborene Rachitis s. str. in Abrede stellen, nehmen eine Vererbung der Anlage zur Rachitis an. Verf. pflichtet der Ansicht *Czernys* einer zu geringen Kalkmitgift von seiten der Mutter bei. Ferner glaubt er, daß unter den Domestikationseinflüssen in unseren Kulturländern eine Rassenverschlechterung eingetreten ist, die eine generelle Vererbung der Rachitis resp. Disposition dazu hervorgerufen hat.

*Rhonheimer.*

**Zum Milchbedarf des Kindes und zur Aetiologie und Behandlung der Rachitis.** Von *E. Feer.* Med. Klin. 1916. No. 8. S. 199.

Nach den Erfahrungen des Verf.s, der mit 600 g Milch als Maximum für den gesunden Säugling bei frühzeitiger Zugabe von Kohlehydraten vollkommen auskommt, ist die vom deutschen Bundesrat für Kinder bestimmte Milchmenge (im 1. und 2. Lebensjahre 1 l, später ½ l) mehr als genügend, ja würde eine noch größere Milchknappheit den Säuglingen und jüngeren Kindern nur zum Vorteil gereichen, vorausgesetzt, daß die übrigen Bestandteile der Ernährung (Zucker, Mehle, Gebäck, Gemüse und Obst) in genügender Menge zur Verfügung stehen. Auch in der Ätiologie der Rachitis steht die Überernährung mit Milch mit an erster Stelle.

*Benfey.*

## IX. Nervensystem.

**Zur Frage nach der Natur der Echolalie. Ein Beitrag zum Verständnis des kindlichen Sprechenlernens mit Bemerkungen über die Verwertung des bedingten Reflexes in der Psychologie.** Von *A. Pick.* Fortschr. d. Psych. u. ihrer Anwendungen. 1916. Bd. IV. S. 34.

Das Sprechenlernen des Kindes vollzieht sich nach Ansicht des Verf. zunächst auf dem Wege der Echolalie und ist in diesem Stadium nichts weiter als ein bedingter Reflex. Die Ausbildung des Sprechapparates erfolgt an der Hand des sich allmählich in seiner Anpassung an die akustischen Reize vervollkommnenden Aufnahmeapparats. Ist erst auf diesem Wege die motorische Ausbildung des Sprechapparates genügend weit gefördert und damit das echolalische Stadium des Sprechenlernens abgeschlossen, dann bleibt Raum für die willkürliche Erlernung des eigentlichen Sprechens, mit der gleichzeitig der Hemmungsmechanismus des Sprachreflexes sich allmählich entwickelt. *Niemann.*

**Über den angeblichen Einfluß des Calciummangels auf das autonome Nervensystem.** Von *M. Schafir.* Ztschr. f. Biol. 1915. Bd. 66. S. 141.

Die Versuche sind wegen ihrer Beziehung zur Spasmophiliefrage auch für den Pädiater wichtig. Verf. hat Kaninchen dadurch Kalk entzogen, daß er ihnen eine größere Menge Blut entnahm und sie durch isotonische Kochsalzlösung ersetzte. Die Erregbarkeit des autonomen Nervensystems wurde mittels Adrenalin-Injektion und elektrischer Reizung des Splanchnicus, Vagus und Depressor geprüft. Die Versuche hatten ***nicht*** das Ergebnis, daß Calciummangel die Erregbarkeit steigerte. In vielen Fällen ließ sich als Folge des Calciummangels sogar eine Verminderung



der Erregbarkeit feststellen. Dabei hatte der Blutentzug als solcher keinen Einfluß auf die Erregbarkeitsverhältnisse, sobald für Flüssigkeitsersatz gesorgt wurde. Wurde er durch eine Flüssigkeit bewirkt, die ausreichenden Gehalt an Calciumionen aufwies (sog. *Pohl*sches Serum), so setzte dies die Erregbarkeit nicht herab. *Niemann.*

**Erfolge der klinischen Pharmakologie bei funktionellen Nervenkrankheiten.** (Aus der Univ.-Kinderklinik in Wien.) Von *Hans Januschke.* Therap. Monatsh. Februar 1916. S. 84.

Schilderung von 5 erfolgreich behandelten Fällen: 1. Heilung einer Parese beider Beine bei einem 13 jährigen Mädchen durch Erregbarkeitssteigerung der peripheren motorischen Nervenendigungen mittels Physostigmin. 2. Beseitigung eines maniakalischen Zustandes bei einem 12jährigen Knaben durch Ruhigstellung der Affektzentren mittels Kodein. Eine auftretende Kodeingewöhung wird durch Parakodin überwunden. 3. Anfälle von Bewußtseinsstörung bei einem 11 jährigen Knaben werden, nachdem die Amylnitritprobe Gefäßkrämpfe im Großhirn als Ursache ergeben hat, durch Calcium lact. bei natriumarmer Kost beseitigt. 4. Bei einer 22 jähr. Patientin, die durch seit 2 Jahren bestehende, zu Erbrechen führende Magenkrämpfe ernährungsunfähig geworden war, wird durch eine Gastroenterostomie (durch Ausschalten des Pyloruskrampfes) die funktionelle Grundbedingung für die Heilwirkung des Atropins hergestellt. 5. Bei einem 10 jährigen Knaben werden Anfälle von Übelkeit, Schwindel, Ohnmacht vorübergehend durch Verbesserung der Hirnzirkulation mittels Theobromin, dauernd durch Beseitigung einer maskierten Obstipation mit isotonischer Karlsbader Salzlösung geheilt. *Benfey.*

**Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordonschen Reflexes.** Von *K. Fahrenkamp.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 1916. Bd. 54. S. 324.

Der Fall, 9 jähriges Mädchen, war vorübergehend mit hochgradigen Lähmungen der Hals- und Schultermuskulatur, verbunden mit Dysphagie und Mutismus, kompliziert. Dabei hochgradige Apathie, aber freies Sensorium und niemals völliges Aufhören der choreatischen Zuckungen. Lange Zeit hindurch war der *Gordon*sche Reflex zu beobachten, d. h. längeres Gestrecktbleiben des Unterschenkels im Anschluß an die Auslösung des Patellarreflexes. *Niemann.*

**Die Reflexform bei der Chorea.** Von *Walter B. Swift.* Alb. med. Ann. September 1915.

Kniesehnen- und andere Reflexe waren bei einigen Fällen von Chorea verändert, und zwar entweder 1. vermindert oder 2. gesteigert oder 3. von anderen als den gewöhnlichen Reflexbewegungen begleitet. Je nachdem, ob die Reflexbewegung mit einer gleichsinnigen oder entgegengesetzten oder irgendeiner anderen choreatischen Bewegung zusammenfällt. Diese gesteigerte, verminderte oder schwankende Form der Reflexe ereignet sich meist bei mittelschweren Fällen, etwa bei 20 pCt. aller Fälle. *Stettner.*

**Drei Aufsätze über Epilepsie.** Von *D. G. C. Bolten.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 39. H. 1. S. 3.

**I. Das klinische Bild der Epilepsie** (Psychische Epilepsie, Poriomanie, Migräne).



Verf. bezeichnet die *genuine* Epilepsie als sehr chronische Autointoxikation durch unzureichende Entgiftung unserer eigenen Stoffwechsel- und Nahrungsabbauprodukte. Ein wesentlicher Faktor für diese Intoxikation ist ein Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus, den Verf. durch therapeutische Verabfolgung von Klysmen frischen Preßsaftes der Schilddrüse und Nebenschilddrüse günstig zu beeinflussen vermag (Monatsschrift f. Psych. u. Neurol., 1913).

Bei der *cerebralen* Epilepsie, bei welcher alte meningoencephalitische Herde vorhanden sind, gelingt diese Behandlung nicht. Diese differentialdiagnostische Therapie läßt auch die psychischen Äquivalente der Epilepsie — Dämmerzustände, Irresein, oft mit gewalttätigen Handlungen — als vorwiegend der genuinen Epilepsie zugehörig erkennen. Die Toxine führen bei dieser infolge gestörter Zirkulationsverhältnisse zu lokalen Stauungen, namentlich im Frontalhirn, die ungenügende Entladungen in Form psychischer Anfälle zur Folge haben; manchmal kommt es am Schlusse eines psychischen Anfalles durch Übergreifen der Toxine auf die motorischen Zentren zu einem Krampfanfall.

Auch der epileptische Wandertrieb wird vom Verf. auf Grund seines therapeutischen Verfahrens als Ausdruck einer genuinen Epilepsie aufgefaßt. Ebenso besteht zwischen Epilepsie und Migräne eine Analogie, indem beide Krankheiten auf Toxinanhäufung beruhen, deren Entladung der Anfall darstellt. Man könnte die Migräne als eine rudimentäre Form der Epilepsie auffassen. Die Ähnlichkeit der beiden Zustände zeigt sich auch darin, daß die rektale Einführung von frischem Preßsaft der Schilddrüse und Nebenschilddrüse günstig wirkt; es handelt sich also auch bei der Migräne anscheinend um einen Zustand von Hypothyreoidismus und Hypoparathyreoidismus.

**II. Die Pathogenese der kleinen Anfälle.**

Dieses von *Friedmann* als eigenes Krankheitsbild hingestellte Leiden ist nach Annahme des Verf.s keine nosologische Einheit. Es umfaßt klinisch mannigfache Abstufungen zwischen leichten Absenzen und komplizierten rudimentären motorischen Entladungen. Ein großer Teil dieser Fälle gehört der cerebralen Epilepsie zu, ein geringerer der genuinen Epilepsie, ein noch kleinerer zur Hysterie und Spasmophilie. Mit *Gelineaus* Narkolepsie sind sie nicht identisch. *Zappert.*

**Beobachtungen über das Schicksal der Kinder eklamptischer Mütter.** Von *A. v. Reuß.* (Aus der Neugeborenenstation der I. Univ.-Frauenklinik, der III. geburtshülfl. Klinik und der Univ.-Kinderklinik in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 283.

Verf. faßt das Resultat seiner statistischen Erhebungen folgendermaßen zusammen: Wenn das Kind einer eklamptischen Mutter die ersten Tage überlebt, so ist eine Beeinträchtigung seines weiteren Gedeihens durch die mütterliche Erkrankung in der Regel nicht mehr zu befürchten. Eine toxische Schädigung des Kindes durch die Muttermilch ist höchst unwahrscheinlich. Wenn es nicht die Schwere der mütterlichen Erkrankung verbietet, so ist der natürlichen Ernährung an der Mutterbrust vor der künstlichen unbedingt der Vorzug zu geben. *Erich Klose.*



**Atropin bei Eklampsia infantum.** Von *F. Rascher*. Münch. med. Woch. 1916. No. 1.

Verf. konnte bei einem dreijährigen Kinde einen Anfall schwerer allgemeiner Krämpfe durch Injektion von 0,0001 Atropinum sulfuricum unterdrücken. Welcher Art die Krämpfe gewesen sind, insbesondere ob es sich um spasmophile Krämpfe gehandelt hat, geht aus der Krankengeschichte nicht klar hervor. *Erich Klose.*

**Littlesche Krankheit.** Von *D'Espine*. Soc. méd. de Genève. 27. V. 1915.

Bei einem 3 Monate alten Mädchen entwickelte sich unter den Augen der behandelnden Ärzte *nach* einer *hämorrhagischen Pachymeningitis* der Symptomenkomplex einer *Little*schen Krankheit, die augenscheinlich persistent bleiben wird. *Spitzer-Manhold.*

**Über Sonnenstich mit organischen Symptomen.** Von *Paul Horn*. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 4.

Der hier beschriebene Fall betrifft zwar eine junge Frau, ist aber auch für den Kinderarzt von Interesse, weil die ausführliche Krankengeschichte zweifellos organische Hirnsymptome mitteilt — Hemianopsie, Störung der Pupillenreaktion, Ataxie, Facialisschwäche —, die sonst beim Sonnenstich nicht bekannt sind. In diesem Falle schwankte die Differentialdiagnose zwischen traumatischer Neurose und Insolation. Bei der möglicherweise stärkeren Heranziehung der Kinder zur Feldarbeit des kommenden Sommers sollte auf die Verhütung und das Vorkommen von Sonnenstich besonders geachtet werden. (Ref.) *Zappert.*

**Über eine Bettnässerfamilie, zugleich ein Beitrag zur Erblichkeit der Spina bifida.** Von *Jancke*. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 54. H. 4.

In einer Familie zeigten Mitglieder von 4 Generationen — vorwiegend männlichen Geschlechts — Bettnässen. Auch die nicht blutsverwandte Frau eines dieser Familienmitglieder hatte (nach der ersten Entbindung) eine Blasenschwäche. Vier Fälle wurden röntgenisiert; davon war einer negativ, drei, *darunter die erwähnte Frau,* zeigten einen Spalt bzw. eine Aufhellung im Röntgenbilde des Kreuzbeins. Verf. schließt aus diesen Befunden auf eine Vererbbarkeit der „Spina bifida occulta" und des Bettnässens. *Zappert.*

**Studien über das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens und das Verhalten der Sehnenreflexe bei inneren Erkrankungen.** Von *Paul Biach*. Jahrbücher f. Psych. u. Neur. Bd. 35. H. 2 u. 3.

Überaus gründliche Untersuchungen über das Verhalten des Babinskireflexes — Dorsalflexion der großen Zehe bei Bestreichen der Fußsohle an Stelle der normalen Plantarflexion — bei einer Reihe von Krankheiten ergaben eine Reihe interessanter Tatsachen. Verf. faßt das *Babinski*sche Zehenphänomen als einen komplizierten Reflex auf, der aus einem ontogenetisch älteren Reflexvorgang als Teilerscheinung eines alten Greif- oder Abwehrreflexes und einem später hinzukommenden Reflex besteht, der über den ersteren das Übergewicht erhält und bewirkt, daß der ältere Reflex, der das Babinskiphänomen darstellt, nur unter besonderen Umständen auftritt. Nach dieser Auffassung müssen sowohl spinale und subkortikale als kortikale Zentren für diesen Reflex angenommen werden. Es überrascht daher nicht, daß sich der Babinskireflex, abgesehen von Läsionen der Pyramiden-



bahn, bei jugendlichen Individuen häufig vorfindet, sowie daß er bei einer ganzen Reihe von Krankheiten anzutreffen ist, die auf einer degenerativen Anlage oder einer abnormen Körperkonstitution beruhen. Auch Patienten mit chronischen latenten Störungen des Zentralnervensystems können bei Hinzutritt akuter Krankheiten positiven Babinski aufweisen. Auch das Auftreten des Reflexes bei toxischen fieberhaften Zuständen, das zur symptomenlos verlaufenden Meningealveränderung führen kann, erklärt sich mit der Annahme eines kortikalen Reflexzentrums. Dasselbe gilt für das Auftreten des Reflexes bei Blutdrüsenerkrankungen, die bekanntlich in enger Beziehung zur Entwicklung der Nervensubstanz stehen. Ebenso wie für den Babinskireflex weist Verf. mit Verwertung zahlreicher neuer physiologischer und neurologischer Tatsachen nach, daß auch bei anderen Reflexphänomenen nicht nur nervöse Erkrankungen in Betracht kommen, sondern daß konstitutionelle Momente, toxische Einflüsse, klinisch schwer erkennbare anatomische Veränderungen hierbei eine große Rolle spielen. *Zappert.*

**Der refraktometrische Index der Lumbalflüssigkeit bei Kindern.** Von *A. Babes* und *A. A. Babes.* Bull. de la sect. scient. de l'acad. Roum. 1913/14. No. 10.

Der Brechungsindex der Lumbalflüssigkeit von 22 Kindern zwischen 1 Monat und 5 Jahren schwankte zwischen 1,33478 und 1,33501. Werte über 1,33501 sprechen beim Kind für Meningitis. *Stettner.*

## XI. Zirkulationsorgane und Blut.

**Endokarditis bei Kindern.** Von *Floyd M. Craudall.* Alb. med. Ann. 1915.

Bei schweren Fällen von Endokarditis ist selten das Endokard allein, sondern auch Myokard und gelegentlich Perikard beteiligt. Die Komplikation mit Myokarditis wird am Auftreten von Irregularität und Palpitation, Synkope (häufig bei Diphtherie), Cyanose und Herzangst erkannt. Der Zustand des Herzens ist nur in Gemeinschaft mit anderen Symptomen zu erkennen und nicht allein von der Qualität der Herzgeräusche abhängig. Herzerkrankungen vor dem 12. Lebensjahre sind immer ernst, doch werden die Wechseljahre ohne schwerere Zwischenfälle überwunden, so ist die Prognose für die nächsten 3 Dekaden nicht ungünstig. Je früher aber die primäre Endokarditis erfolgt, um so günstiger ist die Prognose für die Zukunft, weil sich das Kind seinem Herzen und das Herz dem Kinde anpaßt. Die Prognose eines Herzens mit 2 Geräuschen ist immer schlechter, als mit einem Geräusch. Der Einfluß der Endokarditis auf das Wachstum der Kinder ist nicht groß, wenn die Kompensation gut ist.

Bei der Behandlung ist das Wichtigste die Bettruhe. Das Aufstehen muß abhängig gemacht werden von der Frequenz (unter 100) und von der Regelmäßigkeit des Pulses. Wenn das Herzgeräusch verschwunden ist und das chronische Stadium beginnt, kann allmählich mit sportlichen Betätigungen begonnen werden, der Maßstab für die Art und Menge derselben bleibt immer die Herztätigkeit. Eine Zeit lang tägliche Ruhe ist von größter Wichtigkeit. *Stettner.*



**Über Lymphogranulomatose, Lymphosarkomatose und ihre Beziehung zur Leukämie.** Von *E. Glanzmann.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1915 Bd. 118. S. 52.

Mitteilung zweier Fälle. Der eine, 8 jähriger Knabe, starb an einer fieberhaften Lymphogranulomatose, der zweite, 5¾ jähriger Knabe, an einer mediastinalen Lymphosarkomatose. In beiden Fällen zeigte das Blut sehr ähnliche Veränderungen leukämischen Charakters. Die ausführlichen Untersuchungs- und Sektionsprotokolle müssen im Original eingesehen werden. *Niemann.*

**Splenomegalien im Kindesalter.** Von *A. Brinckmann.* Norsk Magazin for Lägevidenskab. 1915. No. 12.

Ein Sammelbericht über die Blutkrankheiten im Kindesalter, die mit Milztumor einhergehen, nebst einer näheren Beschreibung eigener observierter Fälle, besonders von *lymphatischer Leukämie* und Anaemia pseudoleucaemica infantum (Jacksch-Hayem).

Verf. referiert ausführlich einen durch ca. 2 Monate genau observierten Fall von lymphatischer Leukämie, mit sehr hohen Leukozytenzahlen (500 000 bis 1 000 000 weiße Blutkörperchen, davon ziemlich konstant ca. 95 pCt. Makrolymphozyten). Der Fall — ein 8 jähriger Knabe — kennzeichnet sich durch eine gewaltige Milz- und Leberschwellung und eine handbreite Dämpfung über Manubrium Sterni, welche bei der Sektion als ein harter, Herz und Muskulatur infiltrierender Mediastinaltumor entschleiert wurde. Eigentümlich war die fehlende äußere Lymphdrüsenschwellung und die fehlende hämorrhagische Diathese. Diskussion über die Frage: Leukämie—Lymphosarkom mit Berücksichtigung der publizierten Literatur.

Unter Anaemia pseudoleucaemica infantum beschreibt Verf. mehrere teils typische, teils mehr atypische Fälle. Sowohl die Anämie wie auch die Leukozytose kann recht großen Schwankungen unterworfen sein. Bei sonst ganz typischen Fällen kann man z. B. annähernd normale Zahlen für die roten Blutkörperchen finden (worauf auch *Benjamin* und *Aschenheim* aufmerksam machen), in anderen Fällen kann man eine kaum erhebliche Leukozytose sehen, aber die hohen Werte der mononukleären Elemente, die relative Lymphozytose und die bedeutende Milzschwellung weisen auf die richtige Diagnose hin. Hohe Zahlen von kernhaltigen roten Blutkörperchen sind nicht selten, darunter oft Megaloblasten.

Bei allen Patienten findet Verf. regelmäßig Rachitis, oft ziemlich ausgesprochen, meint aber nicht, man könne dieser Krankheit eine ursächliche Rolle zuschreiben. Das Wesen der Krankheit besteht in einer alterierten Funktion der gesamten blutbereitenden Organe. Autoreferat.

**Ein neues Blutstillungsmittel.** Von *Rudolf Fischl.* Arch. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 65. S. 188.

Verf. will im Lungenextrakt ein Blutstillungsmittel gefunden haben, welches sich beim In-vitro-Versuch allen bisher bekannten koagulationsbeschleunigenden Mitteln überlegen und auch zur praktischen Verwendbarkeit zwecks lokaler Hämostase im Tierversuch und beim Menschen geeignet gezeigt hat. Das Präparat, das unter dem vorläufigen Namen „Hämostatikum Fischl" vom Luitpold-Werk, Chemisch-pharmazeutische Fabrik,



G. m. b. H., München, bezogen werden kann, ist ein Trockenextrakt, aus dem mit physiologischer Kochsalzlösung eine 4 proz. Aufschwemmung hergestellt wird, die, ohne die Wirksamkeit des Mittels herabzusetzen, aufgekocht werden kann. Versuche an Tieren haben gezeigt, daß das Mittel, im Gegensatz zum Koagulen, bei intravenöser Applikation gefährlich ist. Verf. suchte auch festzustellen, an welchen Bestandteil des Lungengewebes die wirksame Substanz geknüpft ist. Dabei zeigte sich, daß die hämostatische Wirkung nicht allein an die Lipoide gebunden ist, sondern daß neben diesen auch andere Substanzen, besonders die Eiweißkörper und Salze eine mindestens ebenso wichtige Rolle spielen. *Rhonheimer.*

**Ein neues Mittel zur lokalen Blutstillung.** Von *R. Fischl.* Med. Klin. 1916. No. 11. S. 287.

Das von dem Verf. angegebene, von den Münchener Luitpold-Werken hergestellte „Hämostatikum Fischl" hat zur theoretischen Grundlage, daß die sogenannte Thrombokinase oder Zytozym nicht nur, wie früher angenommen, in den Leukozyten oder den Blutplättchen vorkommt, sondern auch in den Extrakten verschiedener tierischer Organe, mit besonderer Konstanz und Intensität der Wirkung in der *Lunge.* Tatsächlich soll das *Fischl*sche Mittel, das vorläufig nur lokal und innerlich (Ulcus ventr., duod.) anwendbar ist, alle gleichartigen an Wirksamkeit übertreffen. Der Pädiater wird es bei den profusen Blutungen aus Nabel und anderen Körperstellen, wie sie bei durch Sepsis oder Lues bedingter hämorrhagischer Diathese der ersten Lebenstage vorkommen, ferner bei Melaena neonatorum mit Erfolg anwenden. *Benfey.*

**De l'arthropathie hémophilique.** Von *Martin-Du Pau.* Rev. méd. de la Suisse Romande. 35e année. No. 10. S. 547.

Verf. berichtet von zwei sehr interessanten Fällen von *Gelenkaffektionen bei Blutern.* Eine nicht sorgfältige Anamnese hatte die beiden schon öfters bei chirurgischer Behandlung in Lebensgefahr gebracht. Die Blutergelenke, besonders das *Knie,* werden oft als *Tumor albus* gedeutet und entsprechend behandelt. Jede brüske operative oder orthopädische Maßnahme ist gefährlich. Gegen die Blutungen ist als erstes Mittel, sie zum Stillstand zu bringen, eine Injektion von frischem Pferdeserum das beste. Ein Mittel, um dauernd die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu verstärken, ist noch nicht gefunden worden. Zur Sicherstellung der Diagnose bei Geschwülsten, die als Abszesse, Sarkome, Osteomyelitiden und tuberkulöse Arthritiden angesehen werden, kann nur die sorgfältige Familienanamnese und die Untersuchung der Gerinnbarkeit des Blutes führen. Die Hämophilie nimmt nach dem 25. Lebensjahre ab. *Spitzer-Manhold.*

---

## XII. Hals- und Rachenorgane.

**Gaumenhochstand und adenoide Vegetationen.** Von *W. Lublinski.* Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 85.

Die Mitteilung enthält gegenüber der hier bereits referierten Arbeit von *R. Landsberger* (Arch. f. Kinderheilk., 1915, Bd. 65, S. 113) im wesentlichen nichts Neues. *Rhonheimer.*



## XIII. Verdauungsorgane.

**Über Uzaron bei Durchfällen im Kindesalter.** Von *Kurt Ochsenius.* Münch. med. Woch. 1915. No. 50.

Verf. hat den Liquor Uzara in über 100 Fällen von Darmkatarrhen bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 3 Jahren mit gutem Erfolge angewandt. Von einer Anwendung bei Säuglingen unter $^{3}/_{4}$ Jahren rät Verf. ab.

*Erich Klose.*

---

## XIV. Respirationsorgane.

**Ein Fall von Corpus alienum Pulmonum mit Abscessus Mediastini.** Von *K. Schäffer.* Ugeskrift f. Læger. 1915. No. 15. S. 586.

10 jähriger Knabe verschluckte 10 Jahre vorher einen „Sattlernagel". Er bekam sofort Husten und eine Lungenkrankheit mit zeitweise purulenter Expektoration. Wurde unter dem Verdacht der Lungentuberkulose in *Veilefjords* Lungenheilanstalt aufgenommen. Die Röntgenuntersuchung zeigte ein Corpus alienum im rechten Hauptbronchus, und die Brustuntersuchung konstatierte einen mediastinalen Abszeß, der die Seitenpartien vom Thorax nicht ausfüllte.

Mehrere Versuche, den Fremdkörper mittels Bronchoskop zu entfernen, waren vergebens. 5 Monate nach der Entlassung aus dem Hospital expektorierte er nach einem sehr intensiven Spiel mit vielem Herumwerfen den Körper. Heilung. Der Verf. glaubt, es wäre möglich, beim Mißlingen der bronchoskopischen Entfernung durch intensives Herumschleudern des Patienten einen solchen festgekeilten Fremdkörper zur Lösung zu bringen.

*Nils Backer.*

**Behandlung der rezidivierenden „pfeifenden (Sibilant) Bronchitis".** Von *B. K. Rachford.* Alb. med. Ann. 1915.

Unter recurrent sibilant bronchitis wird ein Symptomenkomplex von anfallsweise wiederkehrender Migräne, Erbrechen, Bronchitis, Coryza, Asthma und Urticaria verstanden. Er befällt meist Kinder, die an sich eine Anlage für Migräne, Erbrechen und Urticaria besitzen. Das wichtigste Heilmittel dagegen ist eine gut beaufsichtigte Diät. In der Anfallszeit muß vor allem Zucker, Eier, Kaffee, Alkohol und frisches Obst, besonders Orangen, vermieden werden, die Nahrung soll aus etwas Fleisch, Gemüse, Brot, Magermilch und gekochtem Obst bestehen. Das Kind soll möglichst viel an die Luft, bei offenem Fenster schlafen. Medikamentös sollen gegen die Verstopfung Magnesiumsalze, ferner Alkalien, am besten $Na_2CO_3$, und Belladonna gegeben werden. In der Intervallzeit vorsichtige Diät und Alkalien.

*Stettner.*

---

## XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Untersuchungen über orthotische Albuminurie.** Von *Anna-Marie Risselada.* (Aus der Univ.-Kinderklinik in Zürich.) Inaug.-Diss. Zürich 1916. Dissertationsdruckerei Gebr. Leeman & Co.

Verf. fand unter 143 Kindern 43 Fälle von orthotischer Albuminurie, darunter etwas mehr Mädchen als Knaben. Es zeigte sich, daß die Häufigkeit dieses Symptoms gegen das Alter der Pubertät hin zunimmt. Die



Eiweißausscheidung wechselte oft ziemlich regellos; unter gleichen Umständen fand sich zur selben Zeit das eine Mal Eiweiß im Urin, das andere Mal nicht. Öfter enthielt das Sediment vereinzelte Zylinder. Von Bedeutung ist noch, daß sich die Kochprobe mehrmals etwas feiner erwies als die Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe. *Rhonheimer.*

**Über Impetigo-Nephritis.** Von *Hermann Eichhorst.* Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. 1916. Bd. 118. S. 462.

In einem Dorfe in der Nähe von Zürich erkrankte ein 14 jähriges Mädchen an Impetigo des Gesichts. Nach 2 Wochen erkrankte ihre 6 jährige Schwester an derselben Affektion, und nach weiteren 4 Tagen erkrankten noch eine 9- und eine 2 jährige Schwester. Bei den beiden zuerst erkrankten Schwestern traten sehr bald Erscheinungen einer schweren hämorrhagischen Nephritis auf. Das ältere Kind genas davon nach 2 Monaten, das jüngere ging an Urämie zugrunde. Eine der anderen Schwestern zeigte eine vorübergehende leichte Albuminurie.

Verf. glaubt, daß es sich hier um eine Familie mit sehr geringer Widerstandskraft der Nieren gegenüber Toxinen handelte. Denn das eine Kind, das mit der vorübergehenden Albuminurie auf die Impetigo reagiert hatte, bekam bald darauf Diphtherie, die wieder von einer Albuminurie begleitet war, die 20 Tage andauerte. Verf. weist auf zwei französische Arbeiten hin, in denen über Impetigo-Nephritis berichtet wird. *Niemann.*

**Über reaktionslos verlaufene intravenöse Milchzuckerinjektionen (Schlayersche Funktionsprüfung der Nieren).** Von *W. Wechselmann.* Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 84.

Verf. übt die *Schlayer*sche Funktionsprüfung mittels intravenöser Injektion von Milchzucker in allen irgendwie verdächtigen Fällen vor Anwendung intravenöser Salvarsaninjektionen, da die Ausscheidung des Salvarsans von großer Bedeutung ist. Heftige Reaktionen, wie Schüttelfrost, Fieber und Erbrechen konnten ausgeschaltet werden durch Anwendung eines von pilzlichen Verunreinigungen freien, sterilen, dauerhaften Präparates, das unter dem Namen Renovaskulin in den Handel gebracht wurde. Auch die von *Vollhard* gemachten Beobachtungen, daß bei bestehenden Nephritiden die intravenöse Milchzuckerinjektion verstärkte Hämaturie auslösen könne, wird vom Verf. nicht bestätigt, da er in $2^1/_2$ Jahren bei der Prüfung gesunder und kranker Nieren, unter denen sich auch Quecksilbernephritiden fanden, nie etwas Ähnliches gesehen hat. *Rhonheimer.*

**Operative Behandlung der Masturbation kleiner Mädchen.** Von *Rowland G. Freeman.* Alb. med. Ann. 1915.

Die Masturbation kleiner Mädchen betrifft meist nervöse Kinder, die anreizende Ursache sind Adhäsionen in der Umgebung der Clitoris, wie sie bei sehr vielen Kindern vorhanden sind. Die Behandlung besteht in Lösung und Umschneidung der Adhäsionen. *Stettner.*

## XVI. Haut und Drüsen.

**Die Wirkung der Thymusexstirpation.** Von *John Howland, Roy N. McClure E. A. Park.* Alb. med. Ann. 1915.

Konstante Veränderungen konnten an Hunden durch Thymusexstirpation nicht erzielt werden. Die Mehrzahl zeigte jedoch Thyreoidea-



veränderungen, ähnlich denen der *Grave*schen Krankheit, die Nebennieren waren schwerer, aber ohne proportionale Änderungen von Rinde und Mark. Die Knochen zeigten nicht die leichtesten Grade von Rachitis, die Tiere waren nicht träger als die Kontrollen. Einige blieben im Körpergewicht zurück. Die Tiere lebten länger als 1 Jahr, der Thymus scheint nicht zu den lebenswichtigen Organen zu gehören. Die Exstirpation des Thymus wurde an den Versuchstieren meist vor dem 25. Lebenstage ausgeführt. *Stettner.*

---

## XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

**Malum deformans coxae infantile (Calvè-Perthes-Krankheit).** Von *Sinding-Larsen.* Norsk Magazin f. Lagevidenskab. 1915. S. 475.

Verf. berichtet über 9 genau observierte Fälle der *Calvè-Perthes*schen Krankheit. Drei reagierten absolut negativ gegenüber Tuberkulin und in 6 Fällen konnte Tuberkulose nicht mit vollkommener Sicherheit ausgeschlossen werden. Die pathologischen Veränderungen fingen nicht immer in der Epiphyse an, sie können auch in der Metaphyse beginnen und in einem Falle war auch das Dach des Acetabulums angegriffen. Der Verf. legt Gewicht darauf, daß die Veränderungen in mehreren Fällen sehr wenig ausgebildet waren und gar nicht typisch sind, wenn die Patienten zum erstenmal von den charakteristischen Symptomen ergriffen wurden. Erst später wurden auch die Veränderungen typisch. Die Krankheit scheint vollkommen normale Gelenke anzugreifen. Zurzeit ist es nicht möglich, etwas Sicheres über die Ursache zu sagen. Rachitis und Tuberkulose scheinen wenig wahrscheinlich und solange die pathologisch-anatomischen Untersuchungen an Präparaten noch fehlen, kann nicht entschieden werden, ob die Krankheit als eine echte Arthritis aufgefaßt werden soll oder als eine Coxa vora capitalis (Levy). Eine Ernährungsstörung liegt jedenfalls vor. Die Prognose ist gut und da die meisten Fälle früher als Tuberkulose aufgefaßt worden sind, muß die Heilungsstatistik der Hüftgelenkstuberkulose wieder revidiert werden. *Nils Backer*, Gröndahl.

**Coxa vara.** Von *Machard.* Corresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 45. Jahrg. No. 39. S. 1236.

2 Kinder mit typischer Coxa vara werden vorgestellt, 9- und 10 jährig. Adduktion und Innenrotation des Oberschenkels begrenzt, Flexion, Abduktion und Außenrotation normal. Großer Trochanter etwas hochstehend und prominenter als normal. Verkürzung des Beines im Liegen um 1¾—2 cm. Hinken durch Senken der kranken Seite. Keine Schmerzen. Auf dem Radiogramm steht die Epiphysenlinie zwischen Kopf und Hals fast senkrecht, der Kopf steht tief, der Hals ist verkürzt, der Trochanter steht hoch. Es handelt sich um *Spätrachitis.* Kein Trauma. Wassermann negativ. Beginn des Hinkens im 2., 3. Lebensjahr. Schlimmerwerden. Behandlung: Redressement durch ständige Extension und Abduktion. Nötigenfalls wird eine keilförmige Osteotomie des Halses nach *Kraske* oder *Girard* gemacht werden. *Spitzer-Manhold.*



**Osteochondritis deformans bei Jugendlichen.** Von *Gnye.*
**Die Osteochondritis deformans juvenilis im Röntgenbild.** Von *H. J. Schmidt.*
Korresp.-Bl. f. Schweiz. Ärzte. 45. Jahrg. No. 36. S. 1121 und No. 37. S. 1154.

Verff. teilen vier eigene Beobachtungen von Osteochondritis deformans juvenilis mit, die in Leysin behandelt wurden, dorthin vom Arzt als beginnende Tuberkulose des Hüftgelenks geschickt. Die Verwechslung mit Coxitis tuberculosa ist sehr häufig, die ersten Anzeichen, Hinken, Schmerz im Hüftgelenk, oft gegen das Knie ausstrahlend, Beschränkung einiger Bewegungen (Abduktion und Rotation) geben dazu Veranlassung. Differentialdiagnostisch ist wichtig: *bei Tuberkulose* des Hüftgelenks: *iliakale Drüsenschwellung, Atrophie und Hypotonie der Glutealmuskeln, Verdickung der Gelenkregion.* Bei Osteochondritis *nie Drüsenschwellung, Atrophie nicht vorhanden* oder nur angedeutet, *keine Verdickung ums Gelenk, nie Abszeßbildung; Flexion immer frei.* Als Ätiologie der Osteochondritis, deren sichere Diagnose durch das Röntgenbild gestellt wird, nimmt man hypothetisch eine *inkomplette* und *verspätete Ossifikation* des Epiphysenkernes oder eine *Ernährungsstörung* an. Im Röntgenbild sieht man zum Unterschied von tuberkulösen Knochenerkrankungen *normalen* oder *vermehrten Kalkgehalt* der kranken gegenüber der normalen Seite, oft *über normal breiten Gelenkspalt* (auf Kosten der abgeplatteten Epiphyse), *keine Abszesse oder tiefere Infiltrate; nie eine Pfannenwanderung.*

Die Kopfkalotte quillt über den Hals hinaus, das Gelenk als solches bleibt intakt. Die Epiphyse ist in einzelne kleine Stücke zersprengt, im Kopfkern zeigt sich Lückenbildung. Das Collum ist verdickt und wird sekundär verbogen. Der Unterschied gegen reine Arthritis deformans: der destruktive Prozeß geht ohne Beteiligung des Knorpels im Inneren der Epiphyse vor sich. Bei Coxa vara findet man ähnliche Bilder, nur daß die typische Destinktion im Inneren vermißt wird. Therapie: Unter Ruhigstellung mit Extension, womöglich unter Zuhilfenahme einer Luft- und Sonnenkur, heilt die Affektion spontan aus. *Spitzer-Manhold.*

**Der röntgenologische Nachweis der Spina bifida occulta.** Von *Graeßner.*
Festschrift der Akademie für prakt. Medizin in Köln.

Sehr häufig ist *G.* der röntgenologische Nachweis der Spina bifida gelungen, besonders am 5. Lenden- und 1. Sakralwirbel. Er glaubt eine solche Deformität bei etwa 10 pCt. aller Menschen annehmen zu müssen. Dieselbe hängt stets mit einer Myelodysplasie zusammen, und beide bedingen in vielen Fällen keine Krankheitserscheinungen. Enuresis nocturna, Prolapse der Scheide, eigentümliche Krankheitsbilder an den Beinen werden indessen mit der Spina bifida in ursächlichen Zusammenhang gebracht. *Vulpius.*

**Über Gefahren der Albeeschen Operation bei Pottschem Buckel der Kinder.**
Von *Nußbaum.* Beitr. z. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.

Da der Knochenspan fest mit einwächst, befürchtet *Nußbaum*, daß das Längswachstum der überbrückten Wirbel ungünstig beeinflußt werden und eine Lordosierung entstehen könnte. Er machte Versuche an Hunden. 7 Monate lang nach Ausführung der *Albee*schen Operation zeigte sich eine starke Lordosierung an der Operationsstelle. Die operierten Tiere waren gedrungener. Doch erscheint es *Nußbaum* fraglich, ob beim *Pott*schen Leiden auch eine Lordosierung stattfinden wird. Dazu würde dieser kosmetische Nachteil gegenüber den andern Vorteilen des Verfahrens in den Hintergrund treten. *Görres.*



## X.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin
in Rummelsburg.)

# Untersuchungen über die Arbeitsleistung des Blutes und des Herzens bei blassen Kindern im 6. bis 12. Lebensjahre.

Von

Prof. ERICH MÜLLER.

Die nachstehenden Untersuchungen an 6 blassen Kindern bilden die Ergänzung zu den analogen bei 19 gesund aussehenden Kindern, deren Resultat bereits veröffentlicht[1]) worden ist. In einer früheren Arbeit[2]) habe ich [nach der Methode von *Plesch*[3])] zeigen können, daß Unterschiede in der zirkulierenden Blutmenge, im Verhalten der Sauerstoffkapazität des Blutes und im Hämoglobingehalte des Gesamtblutes zwischen den von mir untersuchten blaß und gesund aussehenden Kindern sich nicht nachweisen ließen. Die neuen Untersuchungen zeigen, daß auch die Differenzen mit Bezug auf das Blut-Minuten-Volumen, das Herzschlag-Volumen und den Blutdruck zwischen beiden Gruppen gering sind, wenn auch 2 von den untersuchten blassen Kindern Eigentümlichkeiten aufweisen, auf die ich noch besonders zu sprechen kommen werde. Was die Methode der Untersuchung anbetrifft, so verweise ich auf meine frühere Publikation. Unter den 6 Kindern bieten, wie gesagt, 4 [No. 20, 22, 23 und 25[4])] nichts Besonderes dar; es unterscheiden sich die Verhältnisse ihrer Blut- und Herzarbeit in keinem wesentlichen Punkte von den bei gesunden Kindern gefundenen, wie es ein Vergleich der Werte der nachfolgenden Tabelle ergibt.

---

[1]) Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. Bd. VII. 266.

[2]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1910. Bd. 72. 176 (Ergänzungsheft).

[3]) *J. Plesch*, Hämodynamische Studien. 1909 (A. Hirschwald).

[4]) Die neu untersuchten 6 blassen Kinder führen die Nummern 20 bis 25 im Anschluß an die früher untersuchten 19 Kinder.





**General-**

| Nummer | Namen | Lebensjahr | g Körpergewicht | g Spezifisches Gewicht des Blutes | Atmung: Frequenz | Atmung: Tiefe ccm | Atmung: Volumen pro Min. in ccm. beobachtet | Atmung: Volumen pro Min. in ccm. reduziert | Analyse d. Exspir.-luft in pCt. $CO_2$ produziert | Analyse d. Exspir.-luft in pCt. $O_2$ verbraucht | Alveoläre Spannung des $O_2$ in pCt. | Alveoläre Spannung des $O_2$ in mm Quecks. | Respiratorische Analyse: $CO_2$ Prod. pro Min. in ccm | Respiratorische Analyse: $O_2$ Verbrauch pro Min. in ccm | Respiratorische Analyse: Respiratorischer Quotient | Analyse der Luft im Respirationssack $CO_2$ in pCt. | Analyse der Luft im Respirationssack $CO_2$ in mm Quecks. | Analyse der Luft im Respirationssack $O_2$ in pCt. | Analyse der Luft im Respirationssack $O_2$ in mm Quecks. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 20 | H. K. | 6 | 17706 | 1,0510 | 19 | 157 | 3264 | 2981 | 3,75 | 4,71 | 14,31 | 100,9 | 111,7 | 140,4 | 0,796 | 4,56 | 32,14 | 4,65 | 32,77 |
| 21 | H. V. | 7 | 18213 | 1,0489 | 23 | 144 | 3634 | 3320 | 3,64 | 4,59 | 14,26 | 100,8 | 120,9 | 152,4 | 0,794 | 5,01 | 35,44 | 5,32 | 37,63 |
| 22 | F. B. | 8 | 19924 | 1,0513 | 18 | 195 | 3814 | 3515 | 3,44 | 4,55 | 15,12 | 107,0 | 120,8 | 159,9 | 0,755 | 4,54 | 32,26 | 6,01 | 42,70 |
| Durchschnitt: | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| 23 | E. L. | 12 | 25125 | 1,0528 | 15 | 219 | 3596 | 3280 | 3,69 | 4,93 | 14,07 | 99,85 | 120,9 | 161,7 | 0,748 | 4,80 | 34,55 | 5,41 | 38,94 |
| 24 | A. W. | 12 | 23340 | 1,0505 | 23 | 156 | 3924 | 3586 | 3,13 | 4,13 | 13,83 | 98,60 | 107,1 | 148,1 | 0,723 | 4,23 | 30,17 | 4,41 | 31,45 |
| 25 | M. F. | 12 | 24588 | 1,0531 | 22 | 151 | 3626 | 3321 | 3,51 | 4,81 | 14,40 | 92,81 | 116,4 | 159,8 | 0,729 | 4,98 | 35,34 | 6,64 | 47,12 |
| Durchschnitt: | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

Diese 4 Kinder scheinen demnach ohne weiteres zu der großen Gruppe von Scheinanämischen zu gehören. Bei Kind No. 25 ist allerdings das Minuten-Volumen (mit 5312 ccm) im Vergleich mit dem der 3 anderen Kinder auffallend groß, aber ich habe gleich hohe Werte auch öfters bei meinen gesunden Kindern (z. B. No. 8 und 15) gefunden, so daß aus diesem hohen Werte auf eine Anämie des Kindes nicht geschlossen werden kann.

Zur besseren Beurteilung der Verhältnisse habe ich in den nachfolgenden Tabellen die einzelnen Werte der gesunden und der blassen Kinder gleichen Alters gegenübergestellt, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß mir für die älteren Kinder zum Vergleich nur das 11. Lebensjahr bei den gesunden und das 12. bei den blassen Kindern zur Verfügung stand.

*Die Werte für das Blut- und Herzschlag-Volumen und die Umlaufsdauer des Blutes.*

| | Anzahl | Lebensalter | Blut-Minuten-Volumen total | Blut-Minuten-Volumen in ccm pro kg | Herzschlag-Volumen in ccm | Umlaufsdauer des Blutes in Sekunden |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Gesunde | 7 | 6—8 | 3201 | 159,4 | 37,50 | 25,1 |
| Kinder | 7 | 11 | 3527 | 119,0 | 43,25 | 33,7 |
| Blasse | 3 | 6—8 | 3045 | 162,8 | 33,41 | 24,9 |
| Kinder | 3 | 12 | 3461 | 141,2 | 36,91 | 31,3 |

Die Differenzen zwischen beiden Gruppen sind geringfügig. Bei beiden sieht man eine dem zunehmenden Alter entsprechende Erhöhung resp. Verminderung der Zahlen in gleichem Sinne.



**Tabelle.**

| Prozentische $O_2$-Sättigung | | | Gehalt an $O_2$ in Vol. Prozent | | | Blut-Min.-Volumen in ccm | | Puls pro Minute | Herzschlag-Volumen in ccm | Umlaufsdauer in Sekunden | Blutdruck | | | | | | Sauerstoff-Kapazität Direkte Bestimmung Vol.-Prozent | Hämoglobin nach Sahli | | Eisengehalt des | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | | | | | Quecksilber | | | Wasser | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | Maximum | | Minimum | Maximum | | Minimum | | | | | |
| des arteriellen Blutes | des venösen Blutes | Differenz | im arteriellen Blute | im venösen Blute | Differenz | Total-Menge | pro kg Körpergewicht | | | | a auskultatorisch mm | b palpatorisch mm | c auskultator. mm | cm | b cm | c cm | | Hämomet.-Zahlen | pCt. nach meinem Normalwert v. 75 | Blutes pro kg Blut Fe | Hämoglobins in pCt. Fe |
| 98 | 60 | 38 | 18,41 | 11,27 | 7,14 | 1966 | 111,5 | 88 | 22,34 | 34,26 | 84 | 82 | 45 | 114 | 112 | 61 | 16,61 | 75 | 100 | 0,424 | 0,342 |
| 98 | 66 | 32 | 12,97 | 8,73 | 4,24 | 3600 | 197,7 | 90 | 40,00 | 19,29 | 100 | 97 | 53 | 136 | 132 | 72 | 13,23 | 71 | 95 | 0,364 | 0,369 |
| **98** | **74** | **24** | **18,29** | **13,81** | **4,48** | **3570** | **179,2** | **94** | **37,89** | **21,24** | **88** | **85** | **56** | **119** | **116** | **76** | **18,66** | **75** | **100** | — | — |
| 98 | 67 | 31 | | | | 3045 | 162,8 | | 33,41 | 24,93 | 91 | 88 | 51 | 123 | 120 | 70 | 16,17 | 74 | | | |
| 98 | 67 | 31 | 16,29 | 11,14 | 5,15 | 3140 | 125,0 | 100 | 31,40 | 30,40 | 97 | 93 | 51 | 132 | 126 | 69 | 16,62 | 69 | 92 | 0,295 | 0,238 |
| 98 | 58 | 40 | 18,79 | 11,12 | 7,67 | 1931 | 82,7 | 110 | 17,55 | 46,02 | 92 | 86 | 63 | 125 | 117 | 85 | 19,17 | 62 | 83 | 0,275 | 0,192 |
| 95 | 77 | 18 | 16,09 | 13,04 | 3,05 | **5312** | **216,0** | 86 | **61,77** | **17,58** | **104** | **100** | **62** | **141** | **136** | **84** | 16,94 | **72** | 96 | — | |
| 97 | 67 | 30 | | | | 3461 | 141,2 | 86 | 36,91 | 31,33 | 98 | 93 | 59 | 133 | 126 | 79 | 17,58 | 68 | | | |

*Die Werte des Blutdruckes.*

| | Lebensalter | Der Blutdruck in cm Wasser | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Maximum | | Minimum | Druck-Differenz |
| | | auskultat. | palpat. | auskultat. | |
| Gesunde | 6—8 | 128 | 123 | 76 | 52 |
| Kinder | 11 | 135 | 132 | 87 | 48 |
| Blasse | 6—8 | 123 | 120 | 70 | 53 |
| Kinder | 12 | 133 | 126 | 79 | 54 |

Auch die Werte stimmen gut untereinander überein und sprechen nicht für eine deutliche Herabsetzung des Blutdruckes bei den blassen Kindern.

*Die Werte für das spezifische Gewicht, den prozentualen Hämoglobingehalt und die Sauerstoffkapazität des Blutes.*

| | Lebensalter | Spezifisches Gewicht d. Blutes g | Hämoglobin in pCt. (Sahli) | | Sauerstoff-Kapazität des Blutes direkt bestimmt, Volumen-pCt. |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Hämometer-Werte | pCt.-Werte nach meinem Normalwert von 75 | |
| Gesunde | 6—8 | 1,0506 | 74 | 97 | 16,06 |
| Kinder | 11 | 1,0545 | 79 | 104 | 16,76 |
| blasse | 6—8 | 1,0504 | 74 | 97 | 16,17 |
| Kinder | 12 | 1,0521 | 68 | 90 | 17,58 |

Auch diese Gegenüberstellung zeigt, daß eindeutige Differenzen zwischen den blaß und gesund aussehenden Kindern nicht bestehen, daß vielmehr wiederum beide Gruppen eine deutliche Übereinstimmung in der Richtung erkennen lassen, daß mit zunehmendem Alter die Werte für das spezifische Gewicht und die Sauerstoffkapazität ansteigen und bei den gesunden Kindern auch die für den prozentualen Hämoglobingehalt des Blutes. Bei den älteren blaßen Kindern findet sich hier gegenüber den jüngeren Kindern kein solcher Anstieg in Bezug auf den Hämoglobingehalt. Das hängt offensichtlich zusammen mit dem auffallend niedrigen Werte von 62 pCt. bei Kind No. 24.

So haben auch diese Untersuchungen gezeigt, daß die blassen Kinder mit Bezug auf die Werte, die ich hier bestimmt habe, keine wesentlichen Unterschiede gegenüber den gesunden aufweisen und nicht als anämisch im klinischen Sinne zu bezeichnen sind. Die Eigentümlichkeiten, die einige Kinder darbieten, finden sich bei beiden Gruppen und scheinen offenbar nicht recht etwas mit der Anämie im engeren Sinne zu tun zu haben.

Unter den blassen Kindern ist es in erster Linie Kind Wendland, No. 24, das einer eingehenden Besprechung wert ist. Die von *Plesch* bei Anämien gefundenen Werte für das Blut-Minuten-Volumen (8—10 000 ccm) übersteigen wesentlich die von ihm bei gesunden Erwachsenen (etwa 5000 ccm) festgestellten. Bei unserem Kinde (im 11. Lebensjahre) liegt dagegen der Wert mit 1931 ccm auffallend niedrig; nur noch zwei andere junge Kinder im 6. Lebensjahre (ein gesundes, No. 1, und ein blasses, No. 20) zeigen ähnlich niedrige Zahlen. Das prägt sich besonders deutlich bei der Beziehung auf das Körpergewicht als Einheit aus; hier berechnet sich der Wert auf 83 ccm gegenüber den übrigen Kindern, die Werte von weit über 100 bis 200 ccm zeigen. Der Puls des Kindes war andauernd sehr hoch, 110 Schläge pro Minute, so daß sich auch ein sehr kleines Herzschlag-Volumen (17,6 ccm) ergibt. Es liegt nahe, bei diesem Befunde daran zu denken, daß dieses Kind ein abnorm kleines Herz besitzt. Diesen Mangel sucht es offenbar durch eine beschleunigte Herzaktion auszugleichen, aber der Effekt ist doch nur ein mäßiger. Weiterhin ist der prozentuale Hämoglobingehalt des Blutes mit 62 pCt. ein relativ niedriger und steht damit schon an der unteren Grenze der Norm. Unerwarteterweise besitzt das Blut aber eine sehr starke Sauerstoffkapazität, 19,17 pCt., eine wesentlich höhere als die der anderen blassen Kinder; und auch unter den Gesunden finden sich nur bei 2 Kindern (No. 12 und 14) gleich hohe

Werte, und zwar 20,72 und 19,19 Volumprozent Sauerstoff. Dieses Kind scheint doch die Mängel seiner Herz- und Blutarbeit, die sich in dem kleinen Blut-Minuten- resp. Herzschlag-Volumen sowie in der relativen Hämoglobinarmut seines Blutes ausdrücken, neben der Pulsbeschleunigung auch durch eine hohe Sauerstoffkapazität seines Blutes auszugleichen. Zwar stehen heute Physiologen und innere Kliniker nicht mehr auf dem Standpunkte, daß das Hämoglobin in seiner Sauerstoffabsorptions-Fähigkeit Schwankungen unterliegt, wie das seinerzeit *Bohr*, *Mohr* u. A. auf Grund ihrer Untersuchungen behauptet haben. Ein Gramm Hämoglobin soll immer die gleiche Menge Sauerstoff binden. Wie meine früheren Untersuchungen, so sind jedoch auch diese neuen eher geeignet, die Ansicht von *Bohr* zu stützen.

Es ist gewiß auch interessant, daß bei diesem Kinde das venöse Blut nur noch mit 58 pCt. Sauerstoff beladen zum Herzen zurückkehrt (normal 68 bis 72 pCt.) und somit 42 pCt. an die Gewebe abgibt gegenüber dem Durchschnittswerte von nur 30 pCt. Die Ausnutzung des Sauerstoffes im Körper ist zweifellos eine gesteigerte. Das Kind ist in seiner ganzen Herzarbeit pathologisch zu nennen und ist in gewissem Sinne vielleicht auch als anämisch zu bezeichnen, wenn auch die Abweichungen von der Norm nicht den gewöhnlichen Symptomen der Anämie entsprechen.

Ganz andere und in gewisser Beziehung gegensätzliche Verhältnisse bietet das Kind Vollbrecht, No. 21, dar. Das Blut-Minuten-Volumen dieses Kindes ist ein sehr großes (197,7 ccm pro kg Körpergewicht), besonders wenn man noch in Betracht zieht, daß das Kind erst im 6. Lebensjahre steht. Die Pulszahl ist mit 90 Schlägen in der Minute etwa normal, so daß sich ein ergiebiges Herzschlagvolumen von 40,0 ccm berechnet. Die Umlaufsdauer des Blutes ist aber eine sehr rasche (19,29 Sekunden) und gehört mit zu den kürzesten, die ich bei gesunden und blassen Kindern gefunden habe. Der relative Hämoglobingehalt des Blutes liegt mit 72 pCt. durchaus im Bereiche des Normalen, aber eigentümlicherweise entspricht die Sauerstoffkapazität nicht diesem Hämoglobinwert, sondern ist sehr niedrig und überhaupt der kleinste Wert (13,23 Volumenprozent), den ich festgestellt habe. Dieses Kind besitzt also einen durchaus normalen Hämoglobingehalt, aber ein schlecht Sauerstoff resorbierendes Blut, ganz im Gegensatz zu dem Kinde Wendland, No. 24. Der Sauerstoffverbrauch in den Geweben entspricht mit 32 pCt. etwa dem Durchschnitt.



Es ist schwierig, sich ein klares Bild von der Herz- und Blutarbeit dieses Kindes zu machen. Außergewöhnlich sind sie jedenfalls, aber es scheint uns doch gewagt, das eine oder das andere abnorme Ergebnis mit Bestimmtheit als das ursächliche Moment zu erklären, und dies um so mehr, als sich durchaus ähnliche Verhältnisse auch bei einigen der gesund aussehenden Kinder finden. Am verlockendsten erscheint es, die geringe Sauerstoffbindefähigkeit des Blutes als die primäre Ursache für die abnormen Verhältnisse anzusprechen. Dann würden sich die große Strömungsgeschwindigkeit und das hohe Minutenvolumen des Blutes gut als kompensatorische Erscheinungen erklären lassen. Ich möchte aber doch die Frage offen lassen. Die Werte dieses Kindes sind ganz gewiß nicht normal, aber anämisch in gewöhnlichem Sinne ist das Blut sicher auch nicht.

Ich lasse jetzt eine Zusammenstellung folgen, die zwei Gruppen von Kindern zeigt, die mir zwei besondere Typen darzustellen scheinen und in die die beiden eben besprochenen Kinder auch hineingehören. Ich betone nochmals, daß die Kinder in gleicher Weise aus den gesund wie aus den blaß aussehenden Kindern ausgesucht sind, daß diese Gruppierung also nichts mit dem Aussehen der Kinder zu tun hat. Lediglich gewisse Übereinstimmungen resp. Verschiedenheiten in den von mir direkt bestimmten und gemessenen Werten ihrer Blut- und Herzarbeit sind für diese Gegenüberstellung bestimmend gewesen.

*1. Gruppe:* Kinder mit einem großen Minuten-Volumen, einer kurzen Umlaufsdauer und einer kleinen Sauerstoffkapazität des Blutes, sowie einem hohen Sauerstoffverbrauch und einer hohen Kohlensäureproduktion.

| Protokoll-No. | Namen des Kindes | Aussehen des Kindes | Minut.-Vol. pro kg Körpergew. in ccm | Umlaufsdauer in Sekund. | Sauerstoff-Kapazität, Vol.-pCt. | Hämoglobin in pCt. (Sahli) | Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm pr. kg Krp.-gew. | Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm pr. qm Oberfläche | Kohlensäure-Produktion pro Minute in ccm pr. kg Körp.-gew. | Kohlensäure-Produktion pro Minute in ccm pr. qm Oberfläche |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4 | Schapow | gesund | 192,3 | 19,84 | 14,76 | 60! | 7,36 | 170,88 | 5,46 | 126,73 |
| 8 | Nelte | gesund | 239,8 | 15,86 | 13,97 | 79 | 7,36 | 169,74 | 5,12 | 118,11 |
| 15 | Schule | gesund | 164,8 | 22,96 | 13,76 | 83 | 6,74 | 176,20 | 4,53 | 118,30 |
| 21 | Volbrecht | blaß | 197,7 | 19,29 | 13,23 | 71 | 8,37 | 183,87 | 6,64 | 145,87 |
| 25 | Fischer | blaß | 216,0 | 17,58 | 16,94 | 72 | 6,50 | 157,33 | 4,73 | 114,61 |
| | Durchschnitt: | | 202,1 | 19,11 | 14,53 | 73 | 7,27 | 171,60 | 5,30 | 124,72 |



*2. Gruppe:* **Kinder mit einem kleinen Minutenvolumen, einer langen Umlaufsdauer und einer hohen Sauerstoffkapazität des Blutes, sowie einem niedrigen Sauerstoffverbrauch resp. einer niedrigen Kohlensäureproduktion.**

| Protokoll-No. | Namen des Kindes | Aussehen des Kindes | Minut.-Vol. pro kg Körpergew. in ccm | Umlaufsdauer in Sekund. | Sauerstoff-Kapazität, Vol.-pCt. | Hämoglobin in pCt. (Sahli) | Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm pr. kg Krp.-gew. | Sauerstoffverbrauch pro Minute in ccm pr. qm Oberfläche | Kohlensäure-Produktion pro Minute in ccm pr. kg Körp.-gew. | Kohlensäure-Produktion pro Minute in ccm pro qm Oberfläche |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12 | König | gesund | 123,7 | 30,62 | 20,72 | 86 | 5,76 | 157,24 | 3,97 | 108,25 |
| 14 | Mittenzwei | gesund | 87,0 | 43,74 | 19,19 | 73 | 5,34 | 142,64 | 3,79 | 101,28 |
| 17 | Stukart | gesund | 94,1 | 40,26 | 17,19 | 84 | 5,66 | 153,26 | 4,10 | 111,00 |
| 19 | Jenkowski | gesund | 89,2 | 42,62 | 17,11 | 73 | 5,80 | 146,07 | 4,66 | 117,35 |
| 24 | Wendland | blaß | 82,7 | 46,02 | 19,17 | 62! | 6,35 | 151,07 | 4,59 | 109,25 |
| | Durchschnitt: | | 95,3 | 40,65 | 18,68 | 76 | 5,78 | 150,06 | 4,22 | 109,42 |

Eine Durchsicht der vorstehenden Tabelle zeigt wohl zweifellos, daß bei den Kindern innerhalb einer Gruppe deutliche Übereinstimmungen der Werte bestehen und daß andererseits diese Werte zu den der anderen Gruppe in einem unverkennbaren Gegensatze stehen. Nun finden sich bei dem einen und dem anderen der von mir untersuchten Kinder gewiß auch vereinzelt ähnlich hohe resp. niedrige Werte, wie die hier von mir zusammengestellten, aber sie fügen sich nicht so deutlich zu dem von mir aufgestellten Bilde zusammen. Naturgemäß zeigen wieder andere Kinder Übergangswerte aller Art zwischen diesen sozusagen extremen Werten.

Immerhin ist es doch Tatsache, daß sich unter 25 Kindern mühelos zwei Gruppen von je 5 Kindern zusammenstellen lassen, die in den wesentlichsten Erscheinungen ihrer Blut- und Herzarbeit ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten zeigen. Es ist noch zu bemerken, daß die Hauptwerte dieser Tabelle in absoluter Unabhängigkeit voneinander das Resultat direkter Bestimmungen sind, wie die des Minuten-Volumens, der Sauerstoffkapazität des Blutes und des Sauerstoffverbrauches resp. der Kohlensäureproduktion. Ein Vergleich der Werte für den prozentualen Hämoglobingehalt des Blutes bei beiden Gruppen ergibt keine eindeutigen Differenzen. Die Zahlen schwanken nur wenig, sicher aber nicht gleichsinnig, so daß es berechtigt erscheint, die abnormen Verhältnisse hinsichtlich der Blutarbeit als unabhängig von dem prozentualen Hämoglobingehalt zu betrachten. Eine immerhin bemerkenswerte Erscheinung. Auch der Eisengehalt und das spezifische Gewicht des Blutes haben offensichtlich nichts mit diesen Verhältnissen zu tun.

Es ist schließlich auch noch möglich, daß der hohe Sauerstoffverbrauch resp. die starke Kohlensäureproduktion der Kinder der Gruppe I die primäre Ursache für das große Minuten-Volumen resp. die kurze Umlaufsdauer des Blutes darstellen. Wir wissen ja, daß für den Ablauf des Blutkreislaufes die Verbrennungsprozesse in den Gewebszellen in erster Linie maßgebend sind. Der Sauerstoffbedarf und -verbrauch steuert sozusagen den Blutkreislauf. Dann würden auch die relativ niedrigen Sauerstoff- resp. Kohlensäurewerte der Gruppe II mit dem kleinen Minuten-Volumen resp. der relativ langsamen Umlaufsdauer des Blutes in gutem Einklang stehen.

Es wäre dann das Ziel weiterer Untersuchungen, zu erforschen. worauf in letzter Linie der hohe resp. der niedrige Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäure - Produktion beruhen.

Die Schlußfolgerungen, die ich aus dem Resultat meiner Untersuchungen zu ziehen mich für berechtigt halte, lassen sich kurz dahin zusammenfassen: Die Untersuchung von 6 blassen Kindern in Bezug auf das Minuten-Volumen resp. das Herzschlag-Volumen, den Blutdruck und die Sauerstoffkapazität des Blutes hat keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, diese Kinder im gewöhnlichen Sinne als anämisch zu erklären. Dieses Resultat bestätigt den von mir schon früher erhobenen Befund, daß sich bei 10 blaß aussehenden Kindern Differenzen in der Gesamtmenge des zirkulierenden Blutes und des Hämoglobins, sowie in der Sauerstoffkapazität nicht finden ließen. Dagegen hat sich ergeben, daß, unabhängig von dem Aussehen der Kinder (ob gesund oder blaß) und ohne Beziehung zu dem prozentualen Hämoglobingehalt des Blutes sich zwei besondere Gruppen von Kindern aufstellen ließen, die in einem offenbaren Gegensatze zueinander stehen. Es ist mir heute nicht möglich, eine befriedigende Erklärung für diese gewiß bemerkenswerten Beziehungen zwischen Sauerstoffkapazität des Blutes und dem Sauerstoffverbrauch einerseits, dem Minuten-Volumen und der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes andererseits zu geben. Es wird noch weiterer Untersuchungen bedürfen, um sicher sagen zu können, ob es sich hier tatsächlich um eine Gesetzmäßigkeit handelt. Vielleicht spielt auch das vegetative Nervensystem hier eine Rolle, obgleich meine klinischen Beobachtungen mich nicht erkennen ließen, daß es sich bei einer der beiden Gruppen etwa um Vagotoniker handelte. So viel ist aber sicher, daß es sich nicht um Anämie handelt, wenn man nicht, vielleicht mit einem gewissen Recht, in weitestem Sinne von einer Dysämie sprechen will.



## XI.

(Aus der Universitätskinderklinik in Berlin.)

# Zur Klinik der kongenitalen haemolytischen Anämie (des sog. haemolytischen Ikterus).

Von

Privatdozent Dr. H. KLEINSCHMIDT.

Seit *Minkowskis* Mitteilung auf dem Kongreß für innere Medizin 1900 über „eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion" sind von französischer und deutscher Seite zahlreiche Veröffentlichungen über dieses Krankheitsbild erfolgt. Der haemolytische Ikterus, wie man nach französischem Vorbild meist auch bei uns sagt, ist heute eine durch seine charakteristischen Symptome wohl abgegrenzte Erkrankung. Milztumor, Ikterus und Urobilinurie sind die auffälligen Begleiterscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen Anämie, die morphologisch durch starke Anisocytose, Mikrocytose und Polychromasie, physikalisch durch die Herabsetzung der Resistenz der roten Blutkörperchen gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen gekennzeichnet ist.

Schon ohne diesen Blutbefund werden wir in vielen Fällen auf die Diagnose hingelenkt durch die Angabe, daß analoge Krankheitserscheinungen *bereits wiederholt in der Familie* beobachtet wurden. Wo hiervon jedoch nichts bekannt ist, ergeben sich leicht Schwierigkeiten, wenn nicht alle Hilfsmittel der Diagnostik herangezogen werden. So verfüge ich über zwei in jeder Beziehung typische Beobachtungen, die einzige Kinder, ein sechsjähriges Mädchen und einen elfjährigen unehelich geborenen Knaben, betreffen. Beide galten bisher als blutarm lediglich in dem Sinne, wie dieser Ausdruck vielfach für Kinder mit vasomotorischer Blässe gebraucht wird. Zu solcher irrtümlichen Annahme trägt viel die Tatsache bei, daß der Ikterus — in seiner Intensität dauernd schwankend — lange Zeit hindurch sehr schwach ausgebildet sein kann. Seltener kommt es vor, daß der Milztumor im Krankheitsbilde vermißt wird.



Ganz abgesehen von der diagnostischen Erleichterung aber gibt uns eine Mitteilung über den familiären Charakter der Erkrankung zugleich einen wichtigen Einblick in ihre Pathogenese. Denn wir wissen in diesem Falle, daß wir es mit einer *kongenitalen Anomalie* zu tun haben, während wir im anderen Falle gezwungen sind, mit einem *erworbenen Krankheitszustand* zu rechnen. Tatsächlich ist eine angeborene und eine erworbene Form des Ikterus haemolyticus unterschieden worden.

Diese Unterscheidung glaubten viele Autoren einfach davon abhängig machen zu können, zu welchem Zeitpunkt der Ikterus bemerkt wurde oder subjektive Beschwerden auftraten. Als kongenital bezeichneten sie die Erkrankung, wenn sie unmittelbar nach der Geburt Erscheinungen machte, als erworben, wenn in späterer Zeit das Krankheitsbild zur Entwicklung gelangte. Die Oberflächlichkeit einer solchen Unterscheidung wurde jedoch im Grunde schon sehr frühzeitig durch gewisse Familienbeobachtungen dargetan. Es ergab sich nämlich, daß bei der familiären Erkrankung nicht etwa alle Mitglieder von Geburt an ikterisch zu sein brauchen, sondern daß einzelne erst in späteren Kinderjahren, ja als Erwachsene dieses Symptom erwerben können. Weitere Beobachtungen zeigten in einwandfreier Weise, daß der Ikterus nur das äußerlich sichtbar werdende Symptom der Erkrankung ist, daß sie in latentem Zustand schon vorher besteht. So finden wir wiederholt angegeben (*Kahn*, *Schwenke*), daß dem Auftreten der Gelbsucht der Milztumor um mehrere Jahre vorausging, und Untersuchungen, die sich ins einzelne erstreckten, deckten die Tatsache auf, daß Kinder aus Familien mit haemolytischem Ikterus, die scheinbar nicht von der Erkrankung betroffen sind, die sämtlichen für die Erkrankung charakteristischen Symptome aufweisen können bis auf dieses eine markante Symptom, den Ikterus. Dergleichen hat *Chauffard* und *Troisier* beschrieben, wir finden die gleiche Beobachtung bei *Götzky* und *Isaac*, und auch ich bin in der Lage hierzu Material beizubringen. Ich teile meine diesbezügliche Beobachtung an dieser Stelle mit, insbesondere mit Rücksicht darauf, daß der Fall von den ersten Lebenswochen an verfolgt werden konnte.

**Fall I.** Ilse G., viertes Kind angeblich gesunder Eltern. Die älteste 6 jährige Schwester bekam 3—4 Tage nach der Geburt ein gelbliches Aussehen und hat diese Farbe in wechselnder Stärke bis heute behalten. Es besteht Milztumor und Urobilinurie, das Blutbild ist in jeder Beziehung charakteristisch; auch Verminderung der Erythrozytenresistenz ist vorhanden. Das 2. Kind der Familie sah ebenfalls vom 3. Tag nach der Geburt an stark



gelb aus und ist im Alter von 3 Monaten an Meningitis gestorben, das 3. Kind war eine Fehlgeburt. Patientin selbst ist normal geboren, hatte keinen Ikterus nach der Geburt und kam mit 14 Wochen als gut entwickeltes Brustkind in meine Beobachtung. Schon bei dieser Gelegenheit fiel eine deutliche Blässe der Haut und Schleimhäute auf, auch ließ sich die Milz 2 querfingerbreit unter dem Rippenbogen tasten, Ikterus aber bestand nicht. Die Blutuntersuchung ergab 45 pCt. Hämoglobin und die charakteristischen Veränderungen im roten Blutbilde, starke Anisozytose unter Bevorzugung der kleineren Formen, teilweise Hyperchromie, ausgesprochene Polychromasie und daneben reichlich Normoblasten. Milzgrösse und Blutbefund schwankten in der folgenden Zeit, Urobilin konnte ich nicht nachweisen, Mit 1 und 1¾ Jahren machte das Kind Infektionen (Pyelitis, Nasopharyngitis) durch, die jedesmal die Anämie stärker hervortreten liessen, das letzte Mal auch urobilinurie auslöste. *Ikterus bestand jedoch zu keiner Zeit,* zwischendurch war das Kind nicht einmal blaß, sondern hatte ganz normale Farben, und nur der kleine Milztumor erinnerte immer wieder an das Bestehen der Erkrankung. Als ich vor kurzem Gelegenheit hatte, die osmotische Resistenz zu untersuchen[1]), ergab sich als Minimalwert 0,72 pCt., also eine hochgradige Verminderung.

Nachdem nunmehr wiederholt Beobachtungen dieser Art mitgeteilt worden sind, kann nicht daran gezweifelt werden, daß es einen „Ikterus haemolyticus ohne Ikterus" gibt. *Der Ikterus ist zwar das auffälligste Symptom der Erkrankung, aber kein unumgänglich notwendiges.* Er ist lediglich die häufige Begleiterscheinung einer Bluterkrankung, die sich durch eine Reihe anderer Symptome genügend scharf umgrenzen läßt. Die Erfahrung lehrt, wie gesagt, daß bei den familiären Erkrankungen der Ikterus zu den verschiedensten Zeiten auftreten kann, und zwar spielen hier Gelegenheitsursachen eine Rolle. Wir hören von Infektionskrankheiten, von katarrhalischen Affektionen der oberen Luftwege, auch Schwangerschaft und Wochenbett haben in dieser Beziehung einen Einfluß. Andere Male beobachtet man den Ikterus zuerst nach einer psychischen Aufregung oder starken Ermüdung, und schließlich kann er sich an eine sogenannte haemolytische Krise anschließen. Dabei handelt es sich um einen in seiner Pathogenese noch unklaren Anfall von kolikartigen Schmerzen in der Magen- und Lebergegend mit schlechtem Allgemeinbefinden, Temperatursteigerung und dyspeptischen Erscheinungen. Der weitere Verlauf ist wiederum recht verschieden. Bald bleibt der bei solchen Gelegenheiten sich entwickelnde Ikterus dauernd bestehen, bald verschwindet er wieder nach einigen Tagen, um bei nächster Gelegenheit aufs neue wieder aufzutreten. Ebenso wechselnd ist die Intensität des

[1]) Die Untersuchung fand zur Zeit der fieberhaften Nasopharyngitis statt.



Ikterus. Wir können also auch bei unserem speziellenFalle in dieser Beziehung keine Prognose stellen. Der Ikterus kann ebensogut in wenigen Monaten als nach einer Reihe von Jahren sich einstellen, ja es ist sogar denkbar, daß er dauernd ausbleibt. Die übrigen Krankheitserscheinungen bleiben dagegen, wie sich auf Grund der vorliegenden Erfahrungen mit Sicherheit voraussagen läßt, in unveränderter Weise bestehen. Es erscheint deshalb richtiger, an Stelle der Bezeichnung Ikterus haemolyticus von *kongenitaler haemolytischer Anämie mit oder ohne Ikterus* zu sprechen (s. *Türk*, *v. Stejskal*, *Roth*). Der Einwand, der gegen diesen Ausdruck erhoben werden könnte, daß nämlich auch die Anämie keine regelmäßige Begleiterscheinung der Erkrankung ist, wird hinfällig, wenn man sich daran gewöhnt, unter Anämie nicht nur die Verminderung von Haemoglobin und roten Blutkörperchen zu verstehen, sondern den gesamten Symptomenkomplex degenerativer und regenerativer Veränderungen am roten Blute. Derartige Abnormitäten aber sind bei dieser Krankheit auch zuzeiten normaler Haemoglobin- und Erythrocytenwerte nachweisbar. Mit Rücksicht darauf, daß sie, wie unser Fall lehrt, bereits in den ersten Lebenswochen vorhanden sind, muß die haemolytische Anämie als kongenital bezeichnet werden.

Außer dem Zeitpunkt, zu welchem der Ikterus auftritt, wird *die Art der klinischen Erscheinungen* zur Differenzierung von kongenitalem und erworbenem Ikterus haemolyticus herangezogen. Bei der kongenitalen Form der Erkrankung werden meist die Symptome zufällig entdeckt, die betreffenden Individuen fühlen sich nicht krank und haben sozusagen nur den kosmetischen Fehler des Ikterus, bei der erworbenen Störung dagegen kommt es zu stärkeren klinischen Erscheinungen. Ikterus und Milzschwellung sind einem stärkeren Wechsel unterworfen und diesem parallel gehen sehr bedeutende Schwankungen im Allgemeinbefinden und im Grade der begleitenden Anämie. Diese ist überhaupt regelmäßig stärker ausgesprochen und zeigt zeitweilig sehr beträchtliche Verschlimmerungen, gewöhnlich in Form der haemolytischen Krise. So oder in ähnlicher Weise werden die Verhältnisse gewöhnlich dargestellt. Hierzu ist nun zu bemerken, daß in der Tat nach den vorliegenden Schilderungen bei der familiären Erkrankung vielfach keine oder höchst unbedeutende subjektive Beschwerden bestehen. Aber es gibt auch Ausnahmen von dieser Regel. *Aschenheim* berichtet von fieberhaften Attacken, *Roth* erwähnt einen haemolytischen Anfall mit sehr schlechtem All-



gemeinbefinden und hohem Fieber, ja *Kahn* hatte eine Patientin mit so schmerzhaften Krisen, daß sie selbst auf operative Abhilfe drang. Auch der Grad der Anämie kann ein recht beträchtlicher sein. Ich finde wiederholt Angaben über Verminderung der Erythrocytenzahl auf Werte zwischen 1 und 1 ½ Millionen, z. B. bei *v. Krannhals*, *Benjamin* und *Sluka*, *Kahn*, *Lommel*.

Unter diesen Umständen muß zugegeben werden, daß der Klinik große Schwierigkeiten in der Unterscheidung zwischen kongenitalem und erworbenem haemolytischen Ikterus entstehen können, und es ist von Interesse auf ein Phänomen hinzuweisen, dem die Franzosen für die Differentialdiagnose große Bedeutung beilegen. Ich meine die Erscheinung der sogenannten *Autoagglutination*, d. h. einer Agglutination der roten Blutkörperchen durch das eigene Serum. Sie soll lediglich für die *erworbene* Erkrankung charakteristisch sein. Das bisher hierüber vorliegende Material ist jedoch noch nicht ausreichend, um ein endgültiges Urteil über den Wert dieses Symptoms abzugeben. Vorläufig sind wir in erster Linie darauf angewiesen, genaue Erkundigungen über den *Gesundheitszustand der Angehörigen* einzuziehen oder noch besser die nächsten Familienmitglieder selbst zu untersuchen. Denn es ist gar nicht selten vorgekommen, daß bei unbedeutenden oder fehlenden subjektiven Beschwerden trotz Vorhandenseins eines leichten Ikterus die betreffenden Angehörigen für völlig gesund erklärt wurden. Bei fehlender Gelbsucht oder wenn nur einzelne Mitglieder der Familie erkrankt sind, ist natürlich erst recht hiermit zu rechnen. Die Untersuchung ist also noch so bestimmt klingenden Angaben unbedingt vorzuziehen.

Ist sie möglich, so wird die überwiegende Zahl der Krankheitsfälle zweifellos leicht und einwandfrei aufgeklärt werden. Daß auch dann noch Schwierigkeiten bestehen bleiben können, ist freilich nicht von der Hand zu weisen. Handelt es sich z. B. um ein einziges Kind in einer sonst gesunden Familie, wie ich es oben für zwei Fälle meiner Beobachtung angegeben habe, so ist bei verspätetem Auftreten des Ikterus der kongenitale Charakter der Erkrankung schwer zu beweisen. Er wird jedoch andererseits dadurch nicht unwahrscheinlicher, denn wir wissen, daß die Erkrankung ebenso wie andere familiäre Krankheiten nur in einer Generation auftreten kann, ja wir müssen nach Analogie mit anderen kongenitalen Anomalien damit rechnen, daß unter Umständen nur ein Kind unter mehreren gesunden Geschwistern von der Erkrankung betroffen ist.



Soviel über die Differenzierung des kongenitalen und erworbenen haemolytischen Ikterus. Näher auf diesen Gegenstand einzugehen, liegt nicht in meiner Absicht und steht mir auch aus dem Grunde nicht zu, weil es mir selbst bisher vollständig an Gelegenheit fehlte, Erfahrungen über die erworbene Form der Erkrankung an sichergestellten Krankheitsfällen zu sammeln. Das, worauf es mir an dieser Stelle ankam, war lediglich zu zeigen, *daß die Schwierigkeiten der Unterscheidung größer sind, als es gewöhnlich dargestellt wird, daß insbesondere bei vielen Kranken die erworbene Form des haemolytischen Ikterus angenommen wird, wo eine kongenitale Veränderung vorliegt.* Nur die genaue Kenntnis der kongenitalen Erkrankung verbürgt in dieser Beziehung Sicherheit, und so habe ich mich bemüht, die von dem üblichen Bild abweichenden Formen in den Vordergrund zu rücken. Der alte Satz, daß, wenn man einen Fortschritt in der Wissenschaft erreichen will, man gerade die Ausnahmen von der Regel zum Gegenstand seines Studiums machen muß, bewährt sich auch hier. Wir kommen in unserem speziellen Falle zu einer *Erweiterung des Krankheitsbegriffes,* wir setzen an Stelle der Bezeichnung Ikterus haemolyticus die kongenital haemolytische Anämie und lernen Krankheitsbilder verstehen und eindeutig klären, die vordem uns nur Rätsel aufgaben. Dies wird am besten durch die folgenden zwei Beobachtungen bewiesen.

**Fall II.** Rudolf D., 5 Jahre alt.

Vater angeblich lungenkrank, befindet sich zur Zeit im Felde. Mutter gesund. Ein Kind mit 3 Monaten plötzlich gestorben. Eine jüngere Schwester von 10 Monaten ist gesund. Patient ist normal rechtzeitig kräftig geboren, hat sich körperlich gut entwickelt und außer Masern keine Krankheiten überstanden.

Jetzige Erkrankung begann am 1. V. 1915 plötzlich mit Erbrechen, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, Fieber, Mattigkeit. Der zugezogene Arzt nahm einen Magenkatarrh an und behandelte demgemäß. Da Besserung ausblieb, wurde ein zweiter Arzt zu Rate gezogen, der Herzklappenentzündung, Milz- und Leberschwellung feststellte und das Kind der Klinik überwies.

*Status* am 8. V. 1915: Kräftiger Knabe in gutem Ernährungszustande. Haut und Schleimhäute blaß, Haut mit einem Stich ins Gelbliche (wie man es bei vielen schweren Anämien zu sehen gewohnt ist), jedoch *ohne Ikterus,* insbesondere der Skleren. Keine Hautblutungen. Geringfügige Schwellung der Nacken- und Achseldrüsen. Herzdämpfung nicht verbreitert, systolisches Geräusch über der Basis. Milz stark vergrössert, von derber Konsistenz, reicht bis in Nabelhöhe. Leber reicht 2 Querfinger breit unter den Rippenbogen. Keine Knochenschmerzhaftigkeit. Urin enthält reichlich Urobilin und Urobilinogen, kein Eiweiß und Zucker. Temperatur 38,9°. Pirquet positiv.



*Blutbefund:* 27 pCt. Hämoglobin; 1 390 000 rote Blutkörperchen, 21 800 weiße Blutkörperchen.

Starke Größenunterschiede unter den roten Blutkörperchen, unter Überwiegen kleinerer Formen, die teilweise abnorm starken Farbstoffgehalt aufweisen. Ausgesprochene Polychromasie bei mäßig ausgebildeter Poikilozytose. Sehr reichlich Normoblasten (15 auf 100 Leukozyten). Unter den weißen Blutkörperchen ist das Prozentverhältnis folgendermaßen:

57 pCt. polynukleäre neutrophile Leukozyten, 30 pCt. Lymphozyten, 5 pCt. Monozyten, 5 pCt. eosinophile Leukozyten, 2 pCt. Myelozyten; 1 pCt. Plasmazellen.

Das Blutserum ist dunkelgelb gefärbt. Wassermann negativ.

Verlauf: In der Klinik trat innerhalb weniger Tage Entfieberung ein, der Appetit und die Stimmung hoben sich, und es blieb nur noch zunächst eine gewisse Mattigkeit. Auch die Farbe der Haut besserte sich bald und verlor den leicht gelblichen Ton. *Bereits nach einer Woche* am 15. V. konnte folgender Blutbefund erhoben werden: 48 pCt. Hämoglobin; 3 240 000 rote Blutkörperchen, 14 400 weisse Blutkörperchen.

Dabei nahm die Milzschwellung an Umfang etwas ab. Auch weiterhin blieb das Allgemeinbefinden dauernd gut, die Hautfarbe wurde ganz normal. Am 8. VI. fanden wir: 60 pCt. Hämoglobin; 4 720 000 rote Blutkörperchen, 10 400 weisse Blutkörperchen.

Anisozytose und Polychromasie verminderten sich, blieben aber immerhin noch deutlich, ebenso wie die Hyperchromie der Mikrozyten. Normoblasten fanden sich nur noch vereinzelt. Im weissen Blutbild trat folgende Änderung ein: 41 pCt. polynukleäre neutrophile Leukozyten, 52 pCt. Lymphozyten, 6 pCt. eosinophile polynukleäre Leukozyten, 1 pCt. Mastzellen.

Eine weitere Verkleinerung der Milz ließ sich nicht feststellen, auch blieb die Urobilinurie, dagegen verschwand das Herzgeräusch. Entlassung am 9. VI. 1915.

Poliklinische Beobachtung: Am 10. II. 1916 erschien Patient zur Nachuntersuchung. Er sah jetzt prächtig aus, war in sehr gutem Ernährungszustande und hatte vorzügliche Farben, Milz und Urobilinurie unverändert.

Blutbefund: 72 pCt. Hämoglobin; 4 720 000 rote Blutkörperchen, 13 800 weiße Blutkörperchen.

Anisozytose noch immer auffällig. Polychromasie mäßig. Resistenzbetimmung: Minimalresistenz bei 0,52 pCt. Na Cl-Lösung.

17. III 16. Gestern Kopfschmerzen, Leibschmerzen, dreimalige Stuhlentleerung, heute blasseres Aussehen mit leicht gelblichem Kolorit ohne Ikterus[1]).

Eine Untersuchung der *Schwester des Pat.* ergibt keinen Anhaltspunkt für hämolytischen Ikterus. Das Kind hat gute Farben, keinen Milz-

[1]) *Anm. bei der Korrektur:* Am 31. VII. 16 wurde der Knabe abermals vorgestellt, dieses Mal mit der Angabe, daß er seit 3 Tagen sehr matt sei, keinen Appetit habe und über Leibschmerzen klage; auch sei das Weiße im Auge gelb geworden. In der Tat bestand ein *deutlicher Skleralikterus* und starke Urobilinurie, die Hautfarbe war nur wenig abgeblaßt. Die Minimalresistenz der roten Blutkörperchen lag jetzt bei 0,58 proz. Kochsalzlösung. Wenige Tage später war der Ikterus wieder verschwunden.



tumor, keine Urobilinurie. Dagegen hatte die Untersuchung des *Vaters* ein sehr wichtiges Ergebnis. Es wurde oben erwähnt, daß er sich zur Zeit der Aufnahme des Patienten in die Klinik im Felde befand. Unterdessen war er im Anschluß an eine dort erworbene Lungenentzündung Oktober 1915 in ein Heimatlazarett überführt worden. Er ist 31 Jahre alt und gibt an, daß in seiner Familie nichts von Gelbsucht bekannt ist. Von Jugend auf soll sein Urin rötlich gewesen sein. Als Kind machte er Typhus, Masern und Scharlach durch, 1912 hatte er Lungenspitzenkatarrh. Seit einigen Jahren fällt ihm auf, daß er jedesmal, wenn er sich etwas krank fühlt, eine gelbliche Farbe, besonders in den Augen bekommt. Gelegentlich von Erkältungen hatte er Schmerzen in der linken Oberbauchgegend und fühlt hier seit 1911 dauernd eine Geschwulst im Leibe. In letzter Zeit hat er bei schnellem Laufen Schmerzen in dieser Gegend. Der hagere, ziemlich grosse Mann hat eine etwas blasse Hautfarbe und deutlich subikterische Skleren. Die Milz ist als großer Tumor 2 handbreit unter dem Ripenbogen zu tasten. Der Urin hat eine rotgelbe Farbe und enthält reichlich Urobilin sowie Urobilinogen.

*Zusammenfassung.* Ein bis dahin scheinbar vollkommen gesunder fünfjähriger Knabe erkrankt plötzlich unter Fieber und dyspeptischen Erscheinungen und bietet nach achttägigem Bestehen dieser Symptome das Krankheitsbild einer schweren Anämie dar mit starker Erythroblastose, Reizungsleukocytose, und Myelocytose. Dabei findet sich ein erheblicher Milztumor und Urobilinurie. Die Blutveränderungen und der Allgemeinzustand bessern sich schnell und ohne jeden therapeutischen Eingriff, doch weicht auch in den scheinbar gesunden Tagen der morphologische Blutbefund noch von der Norm ab. Milztumor und Urobilinurie, sowie eine mäßige Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen bleiben bestehen. Nachträglich ergibt sich, daß der Vater an typischem haemolytischem Ikterus leidet.

Hier haben wir also einen Krankheitsfall vor uns, der bei der ersten Untersuchung die größten diagnostischen Schwierigkeiten machen mußte. Ohne Kenntnis irgendwelcher Erkrankung in der Familie, ohne das Vorhandensein eines Ikterus mußte die akut einsetzende schwere Anämie alle möglichen anderen Erwägungen aufkommen lassen, nur nicht gerade den Gedanken an den familiären haemolytischen Ikterus. Nachträglich freilich besteht zumal unter Berücksichtigung der obengenannten Erfahrungen keinerlei Schwierigkeit zu begründen, daß es sich um einen hierhergehörigen Krankheitsfall handelt. Die Eigentümlichkeiten des Falles sind lediglich in dem Fehlen des Ikterus und dem Auftreten einer schweren haemolytischen Krise zu suchen. Beide Vorkommnisse aber sind, wie wir gesehen haben, für sich allein zu wieder-



holten Malen beobachtet worden. Alle übrigen Symptome weichen von dem üblichen Bilde in keinerlei Weise ab. Wir haben die in jeder Bezeichnung charakteristische Erkrankung des Vaters, den Beginn der Krankheit des Kindes unter Fieber und dyspeptischen Erscheinungen, wie wir sie von den haemolytischen Attacken her kennen, den außerordentlich schnellen spontanen Rückgang der anämischen Symptome, der in gleicher Weise bei keiner anderen Erkrankung beobachtet wird, und den Fortbestand von Milztumor und Urobilinurie. Dazu kommen die Blutveränderungen. In erster Linie die Verminderung der Erythrocytenresistenz gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen, dann aber auch das morphologische Blutbild, die degenerativen Symptome der Anisocytose und teilweisen Hyperchromie verbunden mit außerordentlich starken Regenerationserscheinungen in Form ausgeprägter Polychromatophilie und starker Erythroblastose. Auch das weiße Blutbild entspricht den Erfahrungen, wie man sie bei den fieberhaften Attacken des haemolytischen Ikterus gemacht hat. (*Roth*, *Gaisböck*, *Lommel*, *Götzky* und *Isaak*, *Nobel* und *Steinebach* u. A.). Im akuten Stadium findet sich eine Vermehrung der Gesamtleukocytenzahl mit ausgesprochener Polynukleose unter Beteiligung der Myelocyten oder Myeloblasten. In der Remission aber stellt sich die vielfach beobachtete Neigung zu Lymphocytose allmählich wieder ein. Wir haben uns diesen Vorgang so zu erklären, daß der Reiz, welcher in der Krise auf das erythropoetische System wirkt, bei dieser Gelegenheit auch auf das myeloische System irradiirt.

Vor eine noch schwierigere Aufgabe wurden wir in einem weiteren Falle gestellt, dessen Schilderung ich allen weiteren Erörterungen über die eben mitgeteilte Beobachtung vorausschicken möchte.

**Fall III.** Martin B. Eltern gesund. Der Vater soll bei Ermüdung öfter etwas gelblich aussehen. Zwei jüngere Geschwister gesund, eins hatte kurzdauernd Gelbsucht nach der Geburt. Von früheren Krankheiten werden nur Masern und Mumps angegeben. Die jetzige Erkrankung begann Mitte Dezember 1915, nachdem er schon einige Tage etwas blaß aussah, plötzlich mit Kopfschmerzen, Übelkeit und hohem Fieber bis 40° C. Dazu gesellte sich in den folgenden Tagen eine völlige Appetitlosigkeit und wiederholtes, teilweise galliges Erbrechen, außerdem fiel eine rapid zunehmende Blässe auf, auch wurden im Gesicht einige blaue Flecke bemerkt. Der zugezogene Arzt hatte den Eindruck einer akuten schweren Intoxikation und stellte *sogleich* eine nicht unerhebliche Milzschwellung fest. Der Augenhintergrund war normal. Am 30. XII. wurde folgender *Blutbefund* erhoben:





Hämoglobin so stark herabgesetzt, daß genaue Bestimmung unmöglich, rote Blutkörperchen 1 940 000, weiße Blutkörperchen 14 200.

Unter den roten Blutkörperchen fiel starke Polychromasie auf, auch fanden sich kernhaltige. Das Prozentverhältnis unter den Leukozyten war 63 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen, 35 pCt. Lymphozyten, darunter viele große Formen, 2 pCt. Monozyten.

Das Fieber dauerte im ganzen 12 Tage. Am 31. XII. hörte das Erbrechen auf, der Appetit kam wieder und die Farbe besserte sich nun von Tag zu Tag. Patient wurde bis Anfang Februar im Bett gehalten, mit Mastkur und Arseninjektionen behandelt. Die Besserung des Blutbefundes war eine rapide.

11. I. 16. 65 pCt. Hämoglobin; 3 160 000 rote Blutkörperchen, 7 700 weisse Blutkörperchen, darunter 56 pCt. polynukleäre Zellen, 43 pCt. Lymphozyten, 1 pCt. Monozyten.

20. I. 16. 75 pCt. Hämoglobin; 3 410 000 rote Blutkörperchen, 6 200 weisse Blutkörperchen, darunter 46 pCt. polynukleäre Zellen; 45 pCt. Lymphozyten, 4 pCt. Monozyten, 5 pCt. eosinophile Zellen.

10. IV. 16. 85 pCt. Hämoglobin; 3 145 000 rote Blutkörperchen, 8 400 weisse Blutkörperchen, darunter 67 pCt. polynukleäre Zellen; 29 pCt. Lymphozyten, 1 pCt. Monozyten, 2 pCt. eosinophile; 1 pCt. Mastzellen.

*Eigener Untersuchungsbefund* am 7. V. 16.

Kräftiger Knabe mit reichlichem Fettpolster (69 Pfund), guter Farbe. Doch ist die Farbe der Schleimhäute insbesondere des Gaumens blasser als normal, die Conjunctiva sclerae zeigt einen Stich ins gelbliche, ohne daß von einem sicheren Ikterus gesprochen werden könnte. Die Tonsillen sind klein, Drüsenschwellungen bis auf ein paar kleine Nackendrüsen nicht vorhanden. Herz und Lungen sind ohne Befund (schon früher war im Röntgenbild nichts pathologisches entdeckt worden). Die Milz ist 2½ querfingerbreit unter dem Rippenbogen als harter Tumor tastbar, die Leber nicht vergrößert. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker, enthält aber eine Spur von Urobilinogen (Probe in der Kälte ausgeführt). Die Blutuntersuchung ergibt normale Blutungszeit, das Serum ist dunkelgelb, die *Wassermann*sche Reaktion (wiederholt) negativ. Die Minimalresistenz der gewaschsenen roten Blutkörperchen liegt bei 0,54 pCt. Kochsalzlösung. 75 pCt. Hämoglobin; 4 450 000 rote Blutkörperchen, 10 700 weiße Blutkörperchen.

Unter den roten Blutkörperchen starke Größendifferenzen ohne besonders große Formen, Hämoglobingehalt sehr wechselnd. Poikilozytose gering. Keine kernhaltigen Formen. Unter den weißen Blutkörperchen finden sich 35 pCt. polynukleäre neutrophile Zellen; 62 pCt. Lympozyten, 1 pCt. Monozyten; 2 pCt. eosinophile Zellen.

*Zusammenfassung*: Ein bis dahin scheinbar vollkommen gesunder achtjähriger Knabe erkrankt plötzlich unter hohem Fieber und dyspeptischen Symptomen. Es wird sogleich eine Milzschwellung festgestellt und am elften Krankheitstag ein Blutbefund erhoben, der einer schweren Anämie mit Erythroblastose und mäßiger Leukocytose unter Überwiegen der polynucleären Zellen entspricht. Die Blutveränderungen und der Allgemeinzustand



bessern sich rasch, doch weicht auch nach scheinbar völliger Wiederherstellung der morphologische Blutbefund noch von der Norm ab, der Milztumor bleibt bestehen, auch läßt sich eine Resistenzverminderung der roten Blutkörperchen und eine Urobilinogenurie geringen Grades nachweisen.

Die *Übereinstimmung dieser beiden Beobachtungen* (II und III) *ist ohne weiteres in die Augen springend.* Da freilich Fall III nicht während der akuten Attacke von mir persönlich beobachtet und nur einmalig später von mir untersucht werden konnte, bin ich nicht in der Lage den Parallelismus in allen Einzelheiten genau darzutun. Immerhin möchte ich darauf hinweisen, daß selbst kleine Züge in dem Krankheitsbild wiederkehren. Ich nenne z. B. den allmählichen Übergang der Polynukleose während der akuten Exacerbation in eine Lymphocytose während des chronischen Stadiums oder das Bestehenbleiben einer deutlichen Anisocytose lange nach Abklingen der schweren Krankheitserscheinungen. Weniger ausgesprochen ist die Urobilinurie. Da sie jedoch nur einmalig untersucht werden konnte, ist hierauf kein besonderes Gewicht zu legen. Denn wir wissen von einwandfrei festgestellten Beobachtungen von Ikterus haemolyticus, daß der Urobilingehalt des Harns bei täglicher Untersuchung sehr wechselnd gefunden wird und tagelang völlig fehlen kann (*Roth*). Gegen die Auffassung, daß es sich auch in Fall III um eine kongenital haemolytische Anämie handelt, läßt sich nur ein gewichtiger Gegengrund geltend machen, nämlich das Fehlen einer Angabe über analoge Krankheitserscheinungen in der Familie. Diese Angabe erhielten wir wenigstens nachträglich in der vorigen Beobachtung, ja wir konnten uns persönlich von dem Krankheitszustand des Vaters überzeugen. Hier aber war es mir leider nicht möglich, genaue Auskunft über den Gesundheitszustand der Eltern und Geschwister zu erhalten, unser Fall III verliert also gegenüber dem vorigen entschieden an Beweiskraft. Zwar wurde mir mitgeteilt, daß der Vater des Patienten nach Anstrengungen öfter ein gelbliches Kolorit bekommt, doch möchte ich dem kein allzu großes Gewicht beilegen, wenngleich angegeben wird, daß Ermüdung bei solchen Kranken Ikterus auslösen kann. Wir müssen uns im vorliegenden Falle mit der Feststellung begnügen, daß die Möglichkeit einer analogen Erkrankung beim Vater vorliegt, und wollen nur noch einmal darauf hinweisen, daß die familiäre Krankheit, zumal wenn Ikterus fehlt, außerordentlich leicht übersehen werden kann (s. o.).

Wie die Verhältnisse lagen, sind beide Fälle erst nachträglich





geklärt worden, als man einen Überblick über den Krankheitsverlauf gewann. In dem einen Fall wurde von uns eine schwere infektiöse bzw. septische Anämie vermutet, in dem anderen von dem behandelnden Arzte eine Leukanämie angenommen. Das ist im Grunde die gleiche Diagnose. Denn die Leukanämie ist ja nur ein Symptomenkomplex, keine Krankheit sui generis. Was *Leube* als solche beschrieben hat und für eine Mischform von perniciöser Anämie und Leukämie hielt, ist nach dem Ausfall der histologischen Untersuchung seines Falles als schwere infektiöse Anämie aufzufassen (*Naegeli*, *Türk*). Der Symptomenkomplex besitzt in der Tat große Ähnlichkeit mit demjenigen, den wir soeben geschildert haben. Auch hier haben wir einen akuten Beginn der Krankheitserscheinungen mit Fieber und Milzschwellung und sehen sich innerhalb kurzer Zeit die schwersten Blutveränderungen entwickeln. Sie bestehen in hochgradiger Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins, dabei sind die roten Blutkörperchen relativ haemoglobinreich und zahlreiche Regenerationsformen, Normo- und Megaloblasten, vorhanden. Die weißen Blutkörperchen sind leicht vermehrt und unter ihnen fällt die Anwesenheit neutrophiler Myelocyten auf.

Ähnliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten bieten gewisse atypische Formen der perniciösen Anämie. Ich denke da an eine von *Naegeli* beschriebene durch Sepsis komplizierte Perniciosa und die interessanten Beobachtungen, welche *Meyer* und *Heineke* mitgeteilt haben. Hier handelte es sich um Krankheitsprozesse unbekannter Ätiologie, die mehr oder weniger rasch unter dem Bilde einer progressiven schwersten Anämie und vielfach auffälligem Milztumor zum Tode führten. Das Blutbild unterschied sich insofern von der perniciösen Anämie, als ähnlich wie in unseren Fällen eine Leukocytose bestand und mehr oder weniger reichliche Myelocyten, sowie eine über das übliche Maß hinausgehende Zahl von Normoblasten vorhanden waren. Eine sichere Entscheidung über die Natur des Krankheitsprozesses konnte trotz eingehender histologischer Untersuchung anatomisch ebensowenig wie klinisch herbeigeführt werden.

Sehen wir von diesen zweifellos recht seltenen Krankheitszuständen ab, so ist mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß eine Reihe von den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen atypischer schwerer Anämie die gleiche Erklärung finden müssen, wie wir sie in unseren Fällen gegeben haben. Ich erwähne beispielsweise einen Fall von *Morawitz* aus dem Jahre 1907, also



einer Zeit, in der der Ikterus haemolyticus noch wenig studiert war. Er betraf einen 16 jährigen Lehrling, der akut mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung und großer allgemeiner Schwäche erkrankte. Es bestand Fieber, Milztumor, Ikterus und Urobilinurie, und die Blutuntersuchung deckte schwerste Veränderungen auf, Verminderung des Hämoglobins auf 25 %, der roten Blutkörperchen auf 880 000 mit starker Polychromatophilie, daneben das Bild der Reizungsleukocytose und Myelocytose. Innerhalb eines Monats trat vollständige Reparation ein, auch der Ikterus verschwand und es blieb nur eine spärliche Polychromatophilie und die eben palpable Milz. *Morawitz* glaubte ebenso wie wir eine Anämie infektiösen Ursprungs vor sich zu haben, wobei ihm allerdings das negative Resultat der Blutzüchtung, das Fehlen von Albuminurie und die Größe des Milztumors Bedenken erregte. Heute würde in diesem Falle, der im Gegensatz zu den unsrigen sogar Ikterus hatte, das Urteil wahrscheinlich anders lauten.

Immerhin bleiben auch nach dem augenblicklichen Stande der Wissenschaft differentialdiagnostische Schwierigkeiten bestehen, und es bleibt unsere Aufgabe gerade für diese Fälle, die scheinbar aus voller Gesundheit heraus schwer erkranken, keine entsprechende Familienanamnese aufweisen und noch dazu womöglich den Ikterus vermissen lassen, Stigmata aufzufinden, die jeden Zweifel beseitigen. Wir haben gesehen, daß Klinik und morphologische Blutuntersuchung hier — wenigstens in dem akuten Stadium — zur Differenzierung nicht ausreichen. Unter solchen Umständen verdient die chemische und physikalische Untersuchung des Blutes erhöhtes Interesse. Tatsächlich liegen auf diesem Gebiete recht beachtenswerte Befunde vor.

Es handelt sich da zunächst um den *Nachweis von Bilirubin im Blutserum*. Zwar enthält nach *Gilbert* sowie *Hymans v. d. Bergh* und *Snapper* das Serum jedes, auch vollkommen gesunden Menschen Bilirubin, beim Ikterus haemolyticus aber wird es in wesentlich vermehrter Menge angetroffen (*Pel*, *Lichwitz* u. A.). Die dunkelgelbe-gelbgrünliche Färbung des Blutserums, die auch in unseren Fällen trotz Fehlens des Ikterus bestand, weist bereits darauf hin. Doch läßt sich aus der Farbe allein nicht entscheiden, ob es sich um eine Zunahme von Lutein oder Bilirubin handelt. Beide geben das gleiche Spektrum, d. h. das ganze rechte Spektrum erscheint verdunkelt (*Naegeli*). Will man das Lutein ausschließen, so geht man nach *Pel* in folgender Weise vor: Zwei Teile Serum



werden mit drei Teilen Alkohol zur Ausfällung des Eiweiß gemischt, filtriert, das Filtrat mit Wasser verdünnt und mit Chloroform ausgeschüttelt. Das Bilirubin löst sich dann mit schöner gelber Farbe im Chloroform und kann durch Schütteln mit verdünnter Alkalilauge aus dieser Lösung im Gegensatz zum Lutein wieder entfernt werden.

Bilirubinämie beträchtlichen Grades nun wird bei den verschiedensten Krankheiten der Leber und Gallenwege gefunden, vielfach auch ohne Bilirubinurie, wie wir es beim Ikterus haemolyticus sehen, diesem Symptom für sich allein kann also keineswegs ein besonderer Wert für die Differentialdiagnose zukommen. Bedeutungsvoll wird es erst, wenn *gleichzeitig* eine physikalische Veränderung des roten Blutes nachgewiesen wird, nämlich *die Verminderung der Erythrocytenresistenz gegenüber hypotonischen Kochsalzlösungen.* Wissen wir doch aus zahlreichen Untersuchungen, daß der Stauungsikterus offenbar unter der Einwirkung der ins Blut gelangenden gallensauren Salze zu einer Resistenzverschiebung im umgekehrten Sinne führt.

Der gleichzeitige Nachweis beider Symptome, der Resistenzverminderung und der Bilirubinurie, ist deshalb wünschenswert, weil auch die physikalische Blutveränderung keine für die congenital haemolytische Anämie pathognomonische Erscheinung ist. So kommt nach *Gaisböck* bei chronischer Urämie, myeloider Leukämie und Typhus Verminderung der Resistenz vor, nach *Kahn* und *Port* muß man in manchen Fällen von perniciöser Anämie und bei septischen Erkrankungen damit rechnen, *Schultz* und *Charlton* beschreiben sie neuerdings in einem Falle akuter lymphatischer Leukämie. Andererseits kann die Resistenzverschiebung beim Ikterus haemolyticus gelegentlich nur gering sein oder auch vollständig fehlen. *Gaisböck* sah die Verminderung von 0,6 prozentiger auf 0,5 prozentige Lösung zurückgehen, ohne daß eine Änderung im Befinden des Patienten oder im Blutbild zu bemerken war, *Strauß* notiert in zwei Fällen Werte von 0,55 %. *Aschenheim*, *Claus* und *Kalberlah*, *Lommel*, *Kumpieß* u. A. beschreiben gar normale Werte im Stadium der Remission. Unsere eigenen Erfahrungen auf diesem Gebiete, die auf Grund der von *Schultz* und *Charlton* angegebenen modifizierten *Hamburger*schen Methode gesammelt wurden, ergeben sich aus folgender Tabelle:

| | |
|---|---|
| 1. infektiöse Anämie . . . . . . . . . . . . | 0,48 pCt. |
| 2. alimentare Anämie. . . . . . . . . . . . | 0,46 pCt. |
| 3. Malaria . . . . . . . . . . . . . . . . | 0,46 pCt. |



4. Lues hepatis et lienis . . . . . . . . . . . 0,44 pCt.
5. alimentare Anämie mit starker Milzvergrößerung . . . . . . . . . . . . . . . . . . 0,48 pCt.
6. tuberkulöse Anämie . . . . . . . . . . . 0,48 pCt.
7. Lues congenita . . . . . . . . . . . . . 0,42 pCt.
8. alimentäre und infektiöse Anämie . . . . . . 0,48 pCt.
9. lymphatische Leukämie. . . . . . . . . . 0,46 pCt.
10. Mehlanämie . . . . . . . . . . . . . . . 0,46 pCt.
11. Frühchlorose . . . . . . . . . . . . . . 0,46 pCt.
12. aliment. Anämie mit hochgradigem Milztumor 0,46 pCt.
13. Ikterus infektiosus . . . . . . . . . . . . 0,42 pCt.
14. Ikterus neonatorum . . . . . . . . . . . 0,44 pCt.
15. congenitale Gallengangsatresie. . . . . . . 0,4 pCt.

Diesen Krankheitsfällen, die aus differentialdiagnostischen Gründen Interesse beanspruchen, stelle ich nunmehr die Beobachtungen bei der congenital haemolytischen Anämie gegenüber:

1. typ. congen. haemol. Anämie . . . . . . 0,68 pCt.
2. congen. haemol. Anämie ohne Ikterus (Fall I) 0,72 pCt.
3. typ. congen. haemol. Anämie . . . . . . . 0,66 pCt.
4. congen. haemol. Anämie ohne Ikterus (Fall II) 0,52 pCt.
5- congen. haemol. Anämie ohne Ikterus (Fall III) 0,54 pCt.
6. typ. congen. haemol. Anämie . . . . . . . 0,74 pCt.

Die Zusammenstellung bestätigt die Erfahrung, daß im allgemeinen die Resistenzgröße bei den verschiedensten Krankheitszuständen nur *geringen Schwankungen* unterworfen ist (0,42 bis 0,48 pCt.), während die kongenital haemolytische Anämie mit großer Regelmäßigkeit durch eine Verminderung des Resistenzwertes ausgezeichnet ist. Die Resistenzverschiebung findet sich bemerkenswerter Weise in ausgesprochenem Maße auch bei Fall I im Latenzstadium der Krankheit bei fehlendem Ikterus. Sie ist geringer ausgeprägt aber immerhin deutlich in Fall II und III. Wir haben die verschiedensten Gründe angeführt, die uns veranlassen, diese in die gleiche Kategorie zu rechnen. Das Bestehen einer Resistenzverminderung in Verbindung mit Bilirubinämie sind als die letzten Glieder in der Beweiskette aufzufassen, die wir zur Abgrenzung der Erkrankung gebrauchen. Sie sind unseres Erachtens imstande, auch Krankheitsfälle zu klären, die zunächst durch das Fehlen der Familienbeobachtung nicht ohne weiteres als kongenital haemolytische Anämien zu erkennen sind.

Nach diesen rein praktischen Erörterungen ist es notwendig, noch ein wenig bei der Theorie zu verweilen. Unsere Beob-





achtungen zwingen uns in erster Linie zu der *Fragestellung, wie das Zustandekommen des Ikterus bei der kongenital haemolytischen Anämie, wie sein Fehlen in anderen Fällen zu erklären* ist. Im allgemeinen ist man bis auf *Widal* und seine Mitarbeiter sich heute darüber einig, daß der Ikterus ein *hepatogener* ist. Die Blutzerstörung führt zu einer vermehrten Bilirubinbildung und damit zur Pleiochromie, die sich eindeutig durch die hochgradig vermehrten Urobilinwerte des Stuhles beweisen läßt (*Eppinger* und *Charnas*). Der Ikterus wird als Folge dieser vermehrten Ansprüche angesehen. die an die gallenfarbstoffbildende Tätigkeit der Leber gestellt werden ohne daß er sich in allen Einzelheiten erklären ließe. Jedenfalls aber muß er nach dieser Auffassung sich in seiner Intensität nach dem Grade des Blutunterganges richten. Dagegen braucht zwischen der Stärke des Ikterus und der Schwere der Anämie kein Parallelismus zu bestehen (*Eppinger, Nobel* und *Steinebach*). Ist die regenerative Tätigkeit auf voller Höhe, so kann bei starker Blutzerstörung und infolgedessen ausgesprochenem Ikterus nur eine leichte Anämie gefunden werden, umgekehrt kann durch Verminderung der Regeneration bei nur unerheblicher Blutzerstörung und geringem oder fehlendem Ikterus eine schwere Anämie resultieren. Die klinischen Beobachtungen lassen sich hiermit insofern gut in Einklang bringen, als man sich vorstellen kann, daß vielfach der Blutuntergang in der ersten Lebenszeit noch gering ist, der Ikterus also fehlt und erst beim Auftreten irgend einer Erkrankung höhere Grade erreicht. Ebenso läßt sich verstehen, daß gelegentlich Fälle von schwerer Anämie mit allen Symptomen unserer Erkrankung ohne Ikterus vorkommen. Ich denke da speziell an eine Beobachtung von *Armand-Dellile et Feuillié,* die diese als forme fruste des Icterus haemolyticus bezeichnen. Schwieriger aber ist zu erklären, daß der Ikterus keine regelmäßige Folgeerscheinung der sogenannten haemolytischen Krise ist, wie es in unseren Beobachtungen der Fall war. Wenigstens, wenn wir den morphologischen Blutbefund und die meist beobachtete Zunahme der Milzschwellung so deuten, daß diese fieberhaften Attacken mit mehr oder weniger schweren dyspeptischen Symptomen auf rapider Steigerung des Blutunterganges beruhen. Hier kann ich nur darauf hinweisen, daß man bei den haemolytischen Attacken alle Übergänge von schwerem allgemeinem Ikterus bis zum leichten Skeralikterus antrifft, es also nur einen kleinen Schritt weiter auf dieser Skala bedeutet, wenn einmal der Ikterus völlig ausbleibt. Wir stehen in diesem Falle



vor den gleichen Schwierigkeiten wie bei manchen Haemoglonämien, wo es nicht zu Ikterus kommt. *Strauß* spricht infolgedessen davon, daß neben der Haemolyse als Ursache des Ikterus eine Störung auch derjenigen Seite der Lebertätigkeit anzunehmen ist, welche den Bilirubin-Urobilin-Kreislauf betrifft. Ob diese Leberschädigung enterogenen Ursprungs ist (*Strauß*, *Fleckseder*), bleibe dahingestellt.

Bestehen hier schon große Schwierigkeiten in der Deutung der Krankheitserscheinungen, so wollen wir uns auch nicht der Tatsache verschließen, daß *das Zustandekommen der haemolytischen Krise ein bis heute recht wenig geklärter Vorgang* ist. Zweifellos müssen wir sie abgrenzen von den akuten Verschlimmerungen der Krankheit, wie sie sich insbesondere im Anschluß an Infekte oftmals einstellen. Gewöhnlich unterscheiden diese sich bereits rein quantitativ von der haemolytischen Krise, es handelt sich nur um eine Herabsetzung der Haemoglobin- und Erythrocytenwerte in mäßigen Grenzen, und dementsprechend wird das Allgemeinbefinden nicht ernstlich gestört. Immerhin kommen auch bei Kindern mit ausgesprochen familiärem Typ der Erkrankung, die wiederholt solche leichten Verschlimmerungen durch Infekte erlitten haben, gelegentlich einer einfachen Angina plötzlich so bedrohliche Zustände vor, daß das Hinzutreten irgend einer schweren Komplikation gefürchtet wird (*Götzky* und *Isaac*, nicht veröffentlichte Beobachtungen von *Czerny*). Ausschlaggebend für die Unterscheidung kann deshalb nur die negative Feststellung sein, daß bei der haemolytischen Krise jedwede sonstige Erkrankung vermißt wird, die man als auslösende Ursache ansprechen könnte. Diese Feststellung ist übereinstimmend von so zahlreichen Autoren gemacht worden, daß die Annahme von der Hand zu weisen ist, es könne sich hier um Infekte handeln, die der Beobachtung entgehen. Zweifel können in dieser Beziehung höchstens die dyspeptischen Symptome erwecken, die wir gewöhnlich bei der haemolytischen Krise sehen. Doch hat bisher lediglich *Aschenheim* die Ansicht ausgesprochen, daß sie auf eine enterogene Infektion zu beziehen und somit von ätiologischer Bedeutung für die akute Exacerbation sind. Alle anderen Autoren fassen diese Symptome nur als Begleiterscheinung auf, und ich möchte mich dem vollkommen anschließen, da wir ein ähnlich gehäuftes Vorkommen von Darminfekten bei Kindern nicht kennen, wie wir es gerade für diejenigen Kinder annehmen müßten, welche mit kongenital haemolytischer Anämie behaftet sind. Auch für



die gelegentlich ausgesprochene Vermutung, daß enterogene Intoxikationen oder Angiocholitiden eine Rolle spielen, ist kein Beweis beizubringen. Die auslösende Ursache bleibt also verborgen. Wir sind bei der kongenitalen haemolytischen Anämie in dieser Beziehung weniger glücklich als bei der paroxysmalen Haemoglobinurie, die in ihren Attacken viel Ähnlichkeit mit ihr besitzt. Denn auch hier kommt es zu Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Übelkeit bis zum Erbrechen, Schüttelfrost und Fieberanstieg auf 39—40°, ja gelegentlich zu Vergrößerung der Milz und Leber und leichtem Ikterus. Wir wissen, daß die Gelegenheitsursache für das Auftreten dieser Anfälle die Einwirkun der Kälte ist, und können sogar den Anfall experimentell auslösen. Es wäre also denkbar, daß eine ähnliche äußere Noxe bei dem haemolytischen Ikterus wirksam ist. Immerhin muß betont werden, daß beide Krankheitsprozesse trotz der Ähnlichkeit mancher klinischer Erscheinungen im Grunde recht verschieden sind. Das gilt vor allem auch von der Ätiologie der Erkrankungen. Der Zusammenhang zwischen paroxysmaler Haemoglobinurie und Lues ist sichergestellt, für die kongenitale haemolytische Anämie wurde er zwar in gleicher Weise behauptet, aber nicht bewiesen. Die Tatsache, daß *Chauffard* bei den Mitgliedern einer Familie nach Salvarsaninjektion eine starke lokale Reaktion von seiten der Milz, zusammen mit erhöhtem Zerfall der roten Blutkörperchen beobachtete, könnte auch so erklärt werden, daß die an sich bei dieser Erkrankung wenig widerstandsfähigen Erythrocyten unter dem Einfluß der Arseninjektion einem schnellen Untergang verfallen. Aus Anamnese, klinischem Befund und Serumreaktion läßt sich nur in wenigen Familien das Bestehen einer Lues erschließen, wie die Zusammenstellung von *Kumpieß* bei unbefangener Beurteilung ergibt und durch meine eigenen Beobachtungen (aus fünf Familien) bestätigt wird. Ähnliches gilt von der Tuberkulose und der Deutung einer Lokalreakion von seiten der Milz nach Anwendung der intradermalen Tuberkulinprobe. Es scheint mir richtiger zuzugeben, daß die Ätiologie der Erkrankung zurzeit noch ungeklärt ist.

## Schlußsätze.

1. Kongenitaler und erworbener haemolytischer Ikterus sind nicht durch den Zeitpunkt, in welchem der Ikterus auftritt, oder durch die Schwere der klinischen Erscheinungen zu unterscheiden.



2. Die typischen Blutveränderungen, Milztumor und — wenigstens vorübergehende — Urobilinurie kommen bei kongenitalen familiären Erkrankungen auch ohne Ikterus vor. Dieser kann sich erst nach Jahren hinzugesellen.

3. Schwere Krankheitserscheinungen in Form der haemolytyschen Krise gibt es bei der familiären Erkrankung seltener, aber sie werden hier ebenfalls beobachtet. Bemerkenswert ist, daß auch diese nicht immer mit Ikterus einhergehen. Die daraus sich ergebenden differentialdiagnostischen Schwierigkeiten sind nur zu beseitigen, wenn man sich nicht auf die morphologische Blutuntersuchung beschränkt, sondern den Bilirubinnachweis im Serum und die Resistenzprüfung der Erythrocyten mit heranzieht. Die wertvollste Unterstützung gibt natürlich eine Untersuchung der übrigen Familienmitglieder.

4. Die Bezeichnung haemolytischer Ikterus wirkt unter diesen Verhältnissen irreführend. Man sollte daher lieber von kongenitaler haemolytischer Anämie mit oder ohne Ikterus sprechen.

5. Ein Zusammenhang der Erkrankung mit Lues oder Tuberkulose wird bestritten.

## *Literatur.*

*Armand-Delille et Feuillié*, Un cas d'anémie splenomégalique avec fragilité globulaire. Société médicale des hôpitaux. Semaine médicale, 1909, No. 7.

*Aschenheim*, Über familiären hämolytischen Ikterus. Münch. med. Woch. 1910. No. 24.

Derselbe, Über toxisch-hämolytischen Ikterus mit Megalosplenie. Folia haematologica. 1911. Bd. XI.

*Benjamin-Sluka*, Über eine chronische mit Ikterus einhergehende Erkrankung des Blutes. Berl. klin. Woch. 1907. S. 1065.

*Chauffard* et *Troisier*, Des rapports de certaines anémies splenomégaliques avec l'iectère hémolytique congénital. Société médicale des hôpitaux. Semain méd. 1909. No. 8.

*Chauffard*, Annales de Médecine. 1914. No. 1.

*Claus* und *Kalberlah*, Über chronischen Ikterus. Berl. klin. Woch. 1906. No. 46.

*Eppinger* und *Charnas*, Was lehren uns quantitative Urobilinbestimmungen im Stuhl. Ztschr. f. klin. Med. 1913. Bd. 78.

*Fleckseder*, Ein Fall von erworbenem hämolytischen Ikterus mit Zeichen von lymphatisch-hypoplastischer Konstitutionsanomalie. Wien. Gesellsch. f. inn. Med. 1910. Beiblatt No. 6.

*Gaisböck*, Beitrag zur Klinik hämolytischer Anämien mit herabgesetzter osmotischer Erythrozytenresistenz. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110.



*Götzky* und *Isaac.* Zur Kenntnis der familiären hämolytischen Anämie und über die Bedeutung des konstitutionellen Momentes in ihrer Pathogenese. Fol. haematologica. 1914. Bd. 17.

*Hymans v. d. Bergh* und *Snapper,* Die Farbstoffe des Blutserums. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 110.

*Kahn,* Über hämolytischen Ikterus und seine Beeinflussung durch Splenektomie. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. innere Med. Wiesbaden 1913.

*v. Krannhals,* Über kongenitalen Ikterus mit chronischem Milztumor. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1904. Bd. 81.

*Kumpieß,* Morbus Banti und hämolytischer Ikterus nebst einigen Bemerkungen zur Ätiologie dieser Erkrankungen. Ztschr. f. d. ges. experim. Med. 1914. Bd. 3.

*Leube,* Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. 1908. 7. Auflage.

*Lichtwitz,* Über chronischen acholurischen Ikterus mit chronischer Splenomegalie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.

*Lommel,* Über die sog. „*Banti*sche Krankheit“ und den hämolytischen Ikterus. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1913. Bd. 109.

*Meyer* und *Heineke,* Über Blutbildung bei schweren Anämien und Leukämien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88.

*Minkowski,* Über eine hereditäre, unter dem Bilde eines chronischen Ikterus mit Urobilinurie, Splenomegalie und Nierensiderosis verlaufende Affektion. Verhandl. d. dtsch. Kongr. f. innere Med. 1900.

*Morawitz,* Über atypische schwere Anämien. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1907. Bd. 88.

*Naegeli,* Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. II. Auflage.

Derselbe, Ergebnisse von Untersuchungen des Blutplasmas und Blutserums. Verhandl. d. Kongr. f. innere Med. 1913.

*Nobel* und *Steinebach,* Zur Klinik der Splenomegalie im Kindesalter. Ztschr. f. Kinderheilk. 1914. Bd. 12.

*Pel,* Über familiären hämolytischen Ikterus nebst einigen Bemerkungen über das Vorkommen von Gallenfarbstoffen im Blut und Harn. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.

*Port,* Neuere Forschungen und therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete der Blutkrankheiten. Beiheft 2 zur Med. Klinik. 1914.

*Roth,* Über die hämolytische Anämie. Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1912. Bd. 106.

*v. Stejskal,* Über hämolytischen Ikterus und über das Auftreten hämolytischer Vorgänge bei diesem und bei perniziöser Anämie. Wien. klin. Woch. 1909. No. 19.

*Strauß,* Beiträge zur Klinik der Hämatologie. Berl. klin. Woch. 1913. No. 32.

*Schultz* und *Charlton,* Bemerkungen zur Erythrozytenresistenzbestimmung gegenüber anisotonischer Kochsalzlösung. Münch. med. Woch. 1916. No. 18.

*Schwenke,* Ein Fall von hämolytischer Anämie mit Megalosplenie. Sitzung d. med. Sektion d. schles. Gesellsch. f. vaterl. Kultur zu Breslau. Berl. klin. Woch. 1916. No. 10.

*Türk,* Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1912.



## XII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in der Prager Findelanstalt. [Vorstand: Prof. *Alois Epstein*].)

# Multiple primäre myelogene Tumoren der Knochen bei einem acht Monate alten Säugling.

Von

Dr. ERNST SLAWIK,
II. Assistent der Kinderklinik.

Die Mitteilung bildet einen weiteren kasuistischen Beitrag zu einer Reihe von in der Literatur vorfindlichen Fällen, deren klinisches Krankheitsbild hauptsächlich in mehr oder weniger zahlreichen Tumoren der Knochen, vor allem *des Schädels* besteht und deren Charakter gewöhnlich erst durch die pathologisch-anatomische bez. histologische Untersuchung erkannt wird.

*Roman* hat in seiner Arbeit „Zur Kenntnis der primären Tumoren des Knochenmarkes"[1]) auf Grund sehr eingehender histologischer Untersuchung zwei Fälle dieser Art beschrieben und dieselben von ähnlichen Tumoren bei Leukämie, Pseudoleukämie, Chlorose usw. abgetrennt. Ein dritter Fall, der auch hierher zu gehören scheint, wurde von *Takasu* und *Matsumura*[1]) beschrieben, ist aber wegen der Kürze des deutschen Auszugs wenig verwendbar.

Unser Fall ist wegen des klinischen Verlaufes, den wir von Geburt an verfolgen konnten, bemerkenswert. Dieser eigenartige Verlauf wird uns auch Anlaß geben, zu einzelnen bisher ungeklärten Ansichten über das Wesen der Krankheit Stellung zu nehmen.

Mutter des Kindes, Klaudine Sch., ist 27 Jahre alt, hat das dritte Kind, ist schwachsinnig.

Bezüglich der früheren Kinder ergaben die Erhebungen, daß das vor 3 Jahren erstgeborene Kind nach seiner Geburt an langdauernder Rhinitis gelitten hat und 14 Monate alt gestorben ist. Diagnose: Eklampsie, Rachitis. Das zweite vor 2 Jahren geborene Kind lebt. Die Klinik Prof. *Scherer* teilt uns mit, daß bei demselben wiederholt positive W.-R. konstatiert wurde.

---

[1]) Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 1911. 52. Bd. S. 385.

[1]) *Gann*, Ergebnisse der Krebsforschung in Japan. 1913. VII. Jahrg. II. H.



Sonst fanden sich während der fast 4 Monate langen Beobachtungszeit in der Anstalt keine luetischen Symptome.

Das von uns beobachtete dritte Kind Barbara Sch. wurde am 7. XI. 1915 auf der Klinik Prof. *Kleinhans* geboren. Aus der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geht folgendes Bemerkenswerte hervor.

Mutter schwachsinnig, Lues peracta. Geburt spontan, in I. Hinterhauptslage.

Gleich nach der Geburt sieht man am ganzen Körper namentlich auf der Brust-, Rücken- und Bauchfläche zahlreiche bis linsengroße blaue Flecke, die im Niveau der Haut liegen und sich derb anfühlen; einzelne haben einen mehr rotbraunen Farbenton, einige besonders große derartige Flecke liegen in den beiden Hüftbeugen.

9. XI. Kind ikterisch, wodurch die Flecke etwas undeutlicher werden. W.-R. beim Kinde negativ.

13. XI. Einleitung der Schmierkur; Ungt. ciner., Lanolin $\overline{aa}$., täglich 1,0.

16. XI. Die Flecke sind geschwunden; an ihrer Stelle tastet man noch leichte Resistenzen in der Haut.

Am 17. XI. wird das Kind mit seiner Mutter in unsere Klinik aufgenommen.

Bei der Aufnahme gibt die Mutter an, im Egerer Krankenhaus behandelt worden zu sein und „Injektionen" bekommen zu haben. Wann das war, und was für Injektionen sie bekommen hat, kann nicht festgestellt werden. Sie selbst hat vergrößerte Drüsen in der Leistenbeuge. Sonst de lue symptomlos. W.-R. negativ.

*Status präsens* am 17. XI.: Mittelgroßes Kind, Körperlänge 49, Gewicht 2720 (Geburtsgewicht 2950), Kopfperipherie 34, Brustumfang 31. Fettpolster mäßig entwickelt. Die Haut an den großen Labien und den Unterschenkeln in ihrer ganzen Zirkumferenz ödematös, nicht eindrückbar, glatt (Sklerödem). Oberhalb der rechten Augenbraue, sowie am rechten Knie je eine knötchenförmige Verdickung im Niveau der Haut tastbar. Die Haut in dem Bereiche der Knoten und auch deren Umgebung ist unverändert. An der Rückenseite größere, flache bis linsengroße Verdickungen, über denen die Epidermis verschieblich ist, so daß dieselben einer tieferen Schicht anzugehören scheinen. An der Außenseite der Oberschenkel ebensolche flache Herde, von denen nur die größten wenig das Hautniveau überragen und über welchen die Haut blaßblaurot verfärbt erscheint. Im ganzen sind zehn Knoten an der Vorderseite der Körperoberfläche und sieben an der Rückseite.

Nabel abgefallen, Nabelgrund nässend. Wird dreistündlich gestillt.

28. XI. Zwei Knoten am Rücken im Schwinden. Die übrigen mit Ausnahme des am linken Oberschenkel befindlichen flacher und nicht mehr so deutlich tastbar. Sklerödem am Mons veneris trotz Wärmeflasche und sonstige Warmhaltung noch vorhanden. Ein homogener salbenförmiger Stuhl. Gewicht 2980. Exzision eines Tumors am Oberschenkel. Einlegen desselben in Formol.

4. XII. Alle Knoten kleiner, die meisten geschwunden. Übrig sind zwei, die nur angedeutet über dem rechten Schulterblatt zu tasten sind, einer in der Mitte des Rückens und an der Rückseite des rechten und linken



Oberschenkels. Exzisionswunde per primam geheilt. Sklerödem nur noch gering vorhanden. Gewicht 3000.

7. XII. Auch die letzten Knoten geschwunden, ohne irgendwelche Spuren wie etwa Narben oder atrophische Stellen in der Haut zu hinterlassen. Gewicht 3090. Sklerödem besteht noch.

Mit Rücksicht auf die Vorgeschichte schien die seit der Geburt bestehende Knotenbildung der Haut auf einen luetischen Ursprung hinzuweisen und wurde dieselbe anfangs als ein hämorrhagisches luetisches Exanthem erklärt. Dagegen sprach allerdings das Verhalten der W.-R. bei Mutter und Kind, die unmittelbar nach der Geburt und bei Wiederholung zehn Tage später negativ ausfiel, ferner der Umstand, daß sonst keine anderen Zeichen einer hämorrhagischen Diathese vorhanden waren, die den hämorrhagischen Charakter des Exanthems bestätigt hätten; ferner das spontane Schwinden der Knoten ohne spezifische antiluetische Behandlung, abgesehen von den drei halben Grammen Ungt. ciner., die auf der geburtshilflichen Klinik eingerieben wurden.

Bei der Aufnahme in unsere Klinik am 10. Lebenstage konnten wir feststellen, daß es sich nicht um Veränderungen in der Cutis, sondern in den tiefer gelegenen Schichten, der Subcutis handelte, um Tumoren, über denen die Veränderungen der ersteren sekundär schienen. Die Annahme wurde beim Zurückgehen des Prozesses, wo die Mitbeteiligung der Cutis aufhörte, und durch die Verschieblichkeit derselben über den Knoten auch weiter bestätigt.

Unsere erste Vermutungsdiagnose lautete: multiple Tumoren der Haut, vielleicht metastatischen Ursprungs. Als wir aber die Tumoren vor unseren Augen schwinden sahen, änderten wir unsere Diagnose zugunsten eines ebenfalls zum erstenmale auf unserer Klinik bei einem Säugling beobachteten Krankheitsbildes ab, das von *Kraus* als „entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes"[1]) beschrieben wurde. Zur Sicherung der Diagnose wurde nun ein Knoten herausgeschnitten und histologisch untersucht. Der Befund ergab, daß die Tumoren aus zelligen Elementen bestanden, die mit einer entzündlichen Veränderung des Fettgewebes nichts zu tun hatten, aber auch nichts Charakteristisches für einen luetischen Ursprung zeigten.

Trotzdem entschlossen wir uns doch wieder mit Rücksicht auf die beim zweiten Geschwister wiederholt nachgewiesene posi-

[1]) Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 66. H. 3.



tive W.-R. und die durchgemachte Syphilis der Mutter sowie auch im Hinblick auf das schlechte Gedeihen dieses Kindes bei häufigen dyspeptischen Erscheinungen und ein hartnäckiges Ekzem desselben, die antiluetische Behandlung desselben wieder aufzunehmen.

Am 30. XII. Injektion von 0,05 Neosalvarsan, intramuskulär in die rechte Gesäßhälfte. Keine Temperatursteigerung, keine Infiltration. Auch in den nächsten Tagen keine Nachwirkung. Das Ekzem bessert sich, ebenso die dyspeptischen Erscheinungen.

7. 1. 1915. Gewicht 3190 g.

9. I. Inunktionsbeginn mit 0,5 Ung. ciner. täglich, abwechselnd an Brust und Rücken, 10 Minuten lang, jeden 6. Tag ein Bad.

11. I. Kind blaß. *Alle Extremitäten. besonders die oberen stark hypotonisch, bewegungslos, Reflexe nicht auslösbar.* Stimme tonlos. Saugen unbehindert. Trinkt 90—100 g. Gewicht 3180.

14. I. Zustand gebessert. Kind agiler.

18. I. Beweglichkeit der Extremitäten bei weitem gebessert. Schreit wieder laut. Beginn der Zufütterung: $\frac{M}{3}$ mit Kufeke.

16. II. Allgemeinbefinden gut. Kind noch blaß. 3600 g. In den weiter Wochen mäßig gutes Gedeihen. Die Beweglichkeit des Kindes bleibt im Vergleiche mit einem gleichalterigen Kinde zurück. Rachitische Erscheinungen am Skelette.

Das Kind wird am 10. IV. abgestillt zu einer kinderlosen Frau in Pflege gegeben und unter fortlaufende ärztliche Beobachtung gestellt. Gewicht bei der Entlassung 4690 g.

Was die aufgetretene Parese der Extremitäten betrifft, die sich allmählich entwickelte und am 1. I. den Höchstgrad erreichte, lassen sich mehrere Annahmen aufstellen. Fürs erste fällt das zeitliche Zusammenfallen der Neosalvarsaninjektion mit der Entwicklung der Lähmungen auf. Allerdings ist erst am 12. Tage nach der Injektion der Höchststand der Erscheinung erreicht, von wann an das Abklingen derselben ziemlich rasch vor sich geht. Von seiten des Magendarmtraktes sind während der ganzen Zeit keine Intoxikationserscheinungen aufgetreten. Doch ist mir ein ähnlicher Fall weder vorher noch nachher bei den zahlreichen Injektionen, die ich bei dem hohen Stand an luetischen Kindern in der Anstalt vorznuehmen Gelegenheit hatte — auch bei stärkerer Dosis — vorgekommen. Fürs zweite kommt in Hinblick auf die kongenitale Lues die Annahme einer Pseudoparalyse aller Extremitäten im Sinne *Parrot's* in Betracht. Doch wäre es ungewöhnlich, daß dieselbe gerade nach der Injektion und dem Beginne der Schmierkur, oder besser gesagt trotz derselben eingetreten wäre.



Eine dritte Möglichkeit für das Zustandekommen der Lähmungen läge in Zirkulationsstörungen im Zentralnervensystem, die vielleicht durch Embolien von Tumormassen oder durch Druck von außen auf Blutgefäße desselben etwa infolge der Größenzunahme von Tumoren hervorgerufen wurden. Diese Annahme findet in dem Sektionsbefund zahlreicher Tumormassen im Schädelinnern eine beachtenswerte Stütze.

Am 26. VIII. 1915 wurde über Anraten des Aufsichtsarztes das Kind wieder an die Klinik gewiesen. Die Pflegefrau macht folgende Angaben: Das Kind sei gut gediehen. Anfangs Juli habe sie kleine Beulen am Kopfe desselben beobachtet, die der Arzt als Drüsen erklärte. Etwa eine Woche später habe sie gefunden, daß das Kind Schmerzen in den Beinen haben müsse. Später seien auch die Händchen sehr schmerzhaft geworden. Am Kopfe und hinter dem Ohre traten neue Beulen auf. Einmal sei mit dem Stuhle Blut abgegangen.

*Status präsens:* Körpergewicht 8550 g. Körperlänge 70 cm. Kopfperipherie 43 ½ cm. Brustumfang 40 ½ cm. Temperatur 36,8. W.-R. negativ.

Entsprechend großes Kind. Turgor straff, Fettpolster gut entwickelt. Kopf im Verhältnisse zum Rumpf größer als normal, die Tubera parietalia und frontalia stark vorgetrieben. Über dem rechten Scheitelbein nahe der großen Fontanelle zwei etwa hellergroße flachere und eine etwa kronengroße stärkere Vorwölbung von derber Konsistenz tastbar, über der die Haut unverändert und verschieblich ist. Eine ebensolche Geschwulst über dem rechten Warzenfortsatze, eine über dem rechten Ohr tastbar. Alle Geschwülste scheinen dem Knochen anzugehören. Dieselben sind durchwegs derb und auf Druck nur wenig schmerzhaft.

An den langen Knochen die Epiphysenenden rachitisch verdickt. Hautdecken ohne abnormen Befund. Rachen ohne Veränderungen. Zwei untere vordere Schneidezähne durchgebrochen. Sonst keine Zähne. Abdomen in Thoraxhöhe. Milz nicht tastbar. Drüsen im allgemeinen geringgradig vergrößert.

Das Kind liegt am liebsten am Rücken, welche Lage es spontan nicht ändert, bewegt mit den Händen gut, hält die Beine etwas im Knie gebeugt, nach außen rotiert, nicht kontrakt. Extremitäten beim Betasten nicht schmerzhaft. Statische Funktionen insofern ungenügend, als sich das Kind sitzend nicht aufrecht erhält. Auf den Beinen steht es nur dann, wenn man es aufstellt und fest unter den Achseln stützt, wie etwa ein 3 oder 4 Monate altes Kind. Weint viel.

27. VIII. Therapie: Schmierkur mit 1 g Hydrarg. ciner. Temperatur 37,7.

29. VIII. Auch an dem rechten Unterkieferbogen, an seinem aufsteigenden Ast eine flache Auftreibung des Knochens unter der Muskulatur zu tasten. Temperatur 37,6. Gewicht 8360 g.

31. VIII. Temperatur 37,2. Gewicht 8200 g. Die Geschwülste unverändert. Nur die über dem rechten Ohr scheint stärker zu wachsen.





Konsistenz derb, fast hart, doch scheinen sie nicht mehr schmerzhaft auf Druck zu sein. Allgemeinbefinden ziemlich gut.

1. IX. Über dem akromialen Teil des linken Schlüsselbeins eine flache nicht scharf begrenzte Auftreibung tastbar.

3. IX. Neue teils flache, teils stärker sich vorwölbende Geschwülste an den Schädelknochen von harter Konsistenz. Alle anderen unverändert mit Ausnahme der über dem rechten Ohr befindlichen, die sich stetig vergrößert. Ist nicht schmerzhaft. An den übrigen Knochen keine Veränderungen. Im Harn Spuren von Eiweiß ohne Formelemente. Schmierkur abgestellt.

6. IX. Linkes Schlüsselbein in der Mitte und an dem akromialen Ende etwa um das Doppelte verdickt, hart, scheinbar schmerzhaft. Angrenzend daran in der Schulterhalsgrube eine etwa klein bohnengroße harte Geschwulst tastbar. Die Geschwülste über dem rechten Schläfenbein, sowie die vordere der drei am rechten Scheitelbein befindlichen stark vergrößert. Am schmerzhaftesten scheint die am Unterkiefer zu sein.

9. IX. Die linke Klavikel auch am sternalen Ende platt aufgetrieben, die rechte ohne Veränderungen. Kind hat bei passiven Bewegungen Schmerzen in den Knien. Rechter Unterschenkel scheint sehr schmerzhaft auf Druck zu sein. Kind unruhig, schläft schlecht.

10. IX. Die regionären Drüsen der rechten Kopf- und Halsseite vergrößert, derb. Links keine Drüsen tastbar. Nur unter der linken Achsel größere Drüsen als rechts. Kal. jod. 5 pCt., 1 Kaffeelöffel täglich. Temperatur 36,8. Gewicht 8320 g.

20. IX. Die Geschwülste scheinen kleiner. Knie und Unterschenkel nicht mehr schmerzhaft. Das Kind liegt die ganze Zeit nur auf dem Rücken, hebt kaum den Kopf und weint bei jedem Anfassen am Thorax.

22. IX. Kind scheint lebhafter. Die Beine nicht mehr schmerzhaft.

23. IX. Am hinteren Ende des rechten Alveolarfortsatzes des Oberkiefers eine Auftreibung, die sich auch auf die Gaumenplatte ausdehnt. Links kein abnormer Befund. Kind hat beim Essen breiiger Speisen Schmerzen und trinkt lieber. Die linke Hand wird weniger bewegt bez. zum Spielen oder anderen Aktionen verwendet. Temperatur 38,2.

25. IX. Ist sehr verdrießlich, wehleidig, weint und jammert bei jedem Umwickeln bez. Trockenlegen. Temperatur 38,0. Starke schleimige Sekretion aus der Nase.

29. XI. Kind mißmutig. Hustet. Über den Lungen normaler Perkussionsschall, Rasseln. Die Geschwulst an der rechten Gaumenseite stärker geschwollen, so daß sie den konkaven Übergang der Alveolarfortsätze auf die Gaumenplatte in einen konvexen umwandelt. Therapie: Prießnitzumschläge, Pyrenol mit Liquor am. anisat. Temperatur 38,4.

30. IX. Ausgebreitete Bronchitis und Rhinitis. Zeitweise Erstickungsanfälle, besonders während oder nach der Nahrungsaufnahme, u. zw. treten sie in der Art auf, daß das Kind sehr frequent und oberflächlich atmet, wobei die Inspirationen kurz und krähend sind. Sekretion aus der Nase sehr stark. Nasenwurzel ist stark eingesunken, sattelförmig. Lippen trocken, teilweise wund. Temperatur 39,8. Trinkt gern kalten Tee, verweigert sonst andere Nahrung. Im Nasensekret Diplokoken.

1. X. Kind hustet schwach und kraftlos. Am linken äußeren Fußknöchel eine Rötung und Schwellung, die nicht nur der Haut, sondern auch dem Knochen anzugehören scheint. Die Alveolarfortsätze des rechten Oberkiefers geschwollen, die den äußeren oberen Schneidezähnen entsprechenden Fächer lassen bereits die Krone der Zähne weiß durchschimmern. Heute keine Erstickungsanfälle. Temperatur 38,2. Die Geschwülste unverändert. Atemfrequenz stark beschleunigt.

3. X. Das Gesicht zeigt ein mumpsähnliches Aussehen, da an den aufsteigenden Ästen beider Unterkieferknochen die Auftreibungen stark gewachsen sind.

4. X. Allgemeinbefinden gebessert. Kind agiler, liegt nicht mehr so schlaff da. Hustet weniger. Appetit gehoben. Die oberen Schneidezähne noch nicht durchgebrochen. An äußeren Malleolus nichts Besonderes. Fötor aus dem Munde. Lippen trocken, rissig. Temperatur 37,5. Über den Lungen geringes Brummen und Giehmen.

6. X. Kind auffallend blaß. Die Epiphysenenden sind an allen Knochen stark aufgetrieben. Die Distalen an den Handwurzelgelenken scheinen stärker schmerzhaft zu sein. An beiden Händen werden die Finger im Metakarpalphalangealgelenk gebeugt, die Finger selbst gestreckt in einer Art Pfötchenstellung gehalten.

7. X. Temperatur 37,0. Hustet weniger. Bekommt Vollmilch, kühl mit dem Löffel, was das Kind nur in geringer Mengen zu sich nimmt. Schläft viel.

9. X. Am rechten äußeren Knöchel abermals eine Schwellung. Die Haut darüber gerötet, schmerzhaft analog der Schwellung vom 4. X.

10. X. Um 5 Uhr früh Milch bekommen. Hat nur wenig zu sich genommen. Bald darauf ein Erstickungsanfall mit geringem Stimmritzenkrampf. Ist dann wieder zu sich gekommen. Kind dabei sehr blaß. Um sechs Uhr früh ohne Anfall ruhig gestorben.

Unsere klinische Diagnose, mit welcher wir die Leiche dem pathol. anatom. Institute übergaben, lautete: *Bronchitis, Tumores multiplices ossium. Mater luetica.*

Eine genauere Diagnosenstellung über die Art der Knochengeschwülste mußten wir uns versagen. Nach der zweiten Aufnahme des Kindes schien uns mit Rücksicht auf die schon erwähnte Familiengeschichte und trotz negativer W.-R., die nach unseren sehr zahlreichen Erfahrungen[1]) auch bei manifester ererbter Syphilis der Säuglinge negativ bleiben kann, der luetische Charakter der Knochenerkrankung wahrscheinlich, weshalb wir wieder die Schmierkur aufnahmen. Dieselbe ließ jedoch nicht nur die am Schädel vorhandenen Herde unbeeinflußt, sondern es traten auch an anderen Knochen, so namentlich an den Alveolarfortsätzen und am Gaumen neue Herde auf. Auf Jodkali schien die Schmerzhaftigkeit der Extremitätenknochen nachzulassen und die Beweglichkeit sich zu

[1]) *Steinert* und *Flusser*. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 65. H. 1 u. 2.





bessern, doch blieb auch hier der Erfolg auf das Wachstum der Geschwülste aus.

Wir waren uns aber von vornherein bewußt, daß es sich nur um eine ungewöhnliche und seltene Form von syphilitischer Knochenerkrankung handeln könne. Die Schädelsyphilis im Säuglingsalter, an und für sich nicht sehr häufig, tritt in der Regel als *diffuse* periostale Hyperostose der platten Schädelknochen auf, die neben Vergrößerung des Schädels manchmal infolge der Lokalisation an den Stirnbein- und Scheitelbeinhöckern eine gewisse Formveränderung (Caput natiforme) zur Folge hat. Dagegen sind gummöse Osteoperiostiden in Form von *umschriebenen* Geschwülsten des Schädels im Säuglingsalter höchst selten. Ihr Vorkommen am Schädel läßt sich aber schon deshalb nicht ausschließen, weil solche umschriebene gummöse Entzündungen oder hyperostotische Bildungen an den Diaphysen der langen Röhrenknochen, der kurzen Knochen auch schon im Säuglingsalter recht häufig sind. Übrigens findet sich bei *A. Fournier*[1]) das Bild eines jungen Kindes (Alter nicht angegeben) mit gummöser Osteoperiostitis des Schädels, in welchem sich die äußere Form der Geschwülste ähnlich verhielt wie bei dem von uns beobachteten.

Schließlich und namentlich mit Rücksicht auf das Fortschreiten des Prozesses mußten wir unsere ursprüngliche Diagnose einer gummösen Periostitis aufgeben und neigten der Ansicht zu, daß es sich wahrscheinlich um eine maligne Form von Knochengeschwülsten, wahrscheinlich um multiple Osteosarkome handeln werde.

Die Krankengeschichte des Kindes ist insofern unvollständig, als eine Blutuntersuchung nicht vorgenommen wurde, die in solchen Fällen mit Rücksicht auf die Differentialdiagnose von leukämischen Knochengeschwülsten notwendig ist. Wir haben aber Leukämie oder eine andere essentielle Bluterkrankung ausgeschlossen, da die Färbung des Kindes zu einer solchen Annahme keinen Anlaß gab. Erst in der letzten Lebenszeit stellte sich mit dem Verfalle ein anämischer Zustand ein. Die post mortem vorgenommene Blutuntersuchung ließ keine besondere Anomalie erkennen. Auch bei den analogen Fällen *Romans* fand sich kein leukämischer Blutbefund.

Die Abbildung veranschaulicht das Verhalten der Tumoren am Kopfe. Die Röntgenbilder des Kopfes und des Rumpfes ergaben

[1]) La syphilis héréditaire tardive. Paris, Masson. 1886. S. 281.

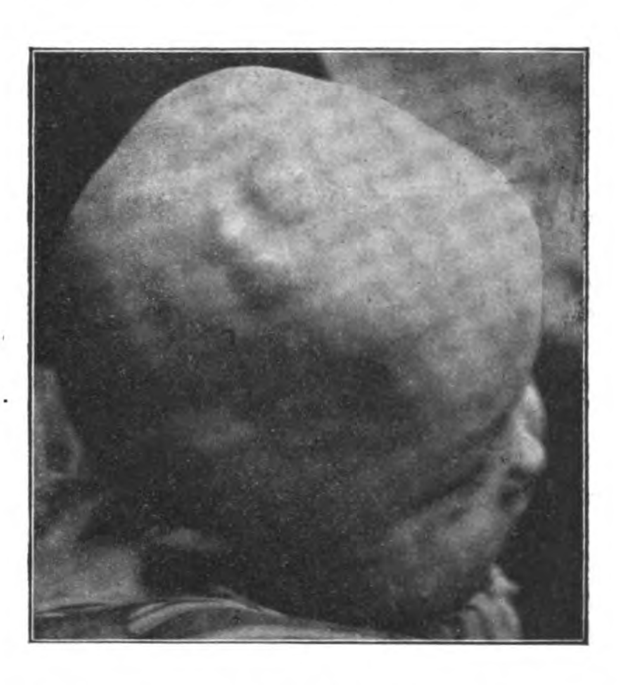


keine charakteristischen Erscheinungen, welche die Art der Knochenneubildungen erklärt hätten, und bestätigten nur den durch Palpation erhobenen Befund. Die Extremitätenknochen, welche bei der Sektion erkrankt befunden wurden, wurden nicht durchleuchtet.

**Sektionsbefund, 11. X. 1915.**

Patholog. anatom. Institut, Vorstand Prof. *Ghon*. Sekant Dr. *Roman*.

68 cm lange, 7000 gr schwere weibliche Kindesleiche, ziemlich gut genährt. Die Haut blaß, mit spärlichen Totenflecken am Rücken. Totenstarre vorhanden. Haupthaar dunkelblond, spärlich. Pupillen eng, aequal. Die zwei unteren Schneidezähne entwickelt.



Die sichtbaren Schleimhäute blaß. Hals kurz, schmal; Thorax gut gewölbt; Abdomen in Thoraxhöhe. Äußeres Genitale ohne Besonderheiten.

Der Kopf durch zahlreiche, durch die Haut sich vorwölbende verschieden große Höcker vergrößert. Das Gesicht im unteren Anteil stark verbreitert, namentlich im Bereiche der Kieferwinkel, ähnlich einem doppelseitigen Mumps.

Nach Abziehen der Kopfhaut erscheint das Periost über den Höckern glatt. Schädeldach 24 cm im Horizontalumfang, 14—14 cm und im Bereiche der Höcker bis zu 12 mm dick. Entsprechend den Höckern der Außenfläche finden sich meistens ähnliche Vorwölbungen an der Innenfläche, so daß der Schädel von verschieden großen, kugeligen oder ovalen Tumoren durchsetzt erscheint, wobei der Schädel nicht durchlöchert ist, sondern auf der Schnittfläche der Tumoren die beiden Tabulae erkennen läßt. Die Tumoren bestehen aus grauweißlichen oder mehr graurötlichen

Gewebsmassen, welche den beiden Tabulae subperiostal resp. epidural aufgelagert und von reichlichen, von den beiden Tabulae aus quer verlaufenden Knochenbälkchen durchzogen sind.

Die Dura mit der Innenfläche des Schädels fast überall unlösbar verwachsen. Nach Ablösen derselben erscheint die Innenfläche der Dura durch blaßgraurote Tumormassen belegt. Die Innenfläche des Schädels erscheint dabei mit verschieden dicken, neugebildeten Knochenbälkchen beschlagen. Diese Knochenneubildung besteht fast über der ganzen Innenfläche des Schädels, und nur wenige Stellen, wie z. B. der hintere linke Quadrant sind davon frei. Auch in den Schädelgruben, besonders in der linken mittleren, wölben sich Tumormassen nach innen zu. Die Innenfläche der Dura erscheint überall glatt, mit Ausnahme der linken mittleren Schädelgrube, wo die Dura durch graurote weiche Tumormassen von unten her durchbohrt ist.

Die beiden Orbitalhöhlen anscheinend frei von Tumor, dagegen das Dach, sowie besonders die äußere Wand durch die tumordurchsetzten Stirn- und Schläfenbeine mächtig verdickt.

Die vordere Schädelgrube durch Verdickung des Stirnbeines zum größten Teile verstrichen. Leptomeninx zart, das Gehirn mäßig blutreich, 780 g schwer. Die Ventrikel nicht erweitert, das Ependym überall glatt.

Der *Unterkiefer* erscheint nach Herausnahme der Halsorgane beiderseits enorm verdickt. Der hintere Teil der horizontalen und die beiden aufsteigenden Äste durch Tumormassen enorm aufgetrieben. Die Muskulatur der Umgebung von grauen Tumormassen durchsetzt. Am Durchschnitt des Unterkiefers erscheint der horizontale Ast im Bereiche der Tumormasse von innen und außen durch je 1 cm dicke Auflagerungen von durch feine, rechtwinklig verlaufende Knochenbälkchen durchzogener Tumormasse verdickt.

Der aufsteigende Ast vollständig von Tumormassen eingehüllt. Die Zahnkeime erscheinen in den Alveolen, die von Tumormasse vollständig umgeben sind, in ihrer Entwicklung ungestört. Der *Oberkiefer* beiderseits, aber besonders rechts, durch grauweißliches Tumorgewebe belegt.

Die linke *Klavicula* in ihrer ganzen Länge, aber besonders im Bereiche des Schaftes von dicken grauweißen *Tumormassen*, die ebenfalls von rechtwinklig verlaufenden feinen Knochenbälkchen durchsetzt sind, umgeben. Die Mitte des Schaftes in einer Größe von 2 cm vollständig eburniert. Das umgebende Muskelgewebe anscheinend total durchsetzt. Einige axillare Lymphknoten bis erbsengroß und anscheinend von Tumormasse durchsetzt. Ähnlich verändert wie die Klavicula auch die *Scapula* und die sie umgebende Muskulatur. Die vordere sowohl wie die hintere Fläche von subperiostalen, mehr weniger dicken Knochenbälkchen durchsetzte Tumormassen ausgekleidet.

Zwerchfellstand links und rechts 4. Rippe. Linke Lunge frei, rechte oben und vorn mit der Thoraxwand bindegewebig verwachsen. Die Schilddrüse links $2\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$, rechts eben so groß.

Thymus zweilappig, rechts 5, links 6 cm, beiderseits 2 cm breit.

Lymphknoten am Halse bis bohnengroß, frei von Tumor; Tonsillen kleinbohnengroß, ziemlich blaß, weißliches Sekret aus den Lakunen



ausdrückbar. Schleimhaut der Mund-, Rachenhöhle und des Ösophagus blaß, ebenso die des Larynx und der Trachea. Die Bronchien leicht gerötet und mit schleimig-eitrigem Sekret gefüllt. Die bronchialen Lymphknoten bis kleinlinsengroß, dunkelrot, frei von Tumor.

Herzbeutel fast leer, Perikard zart. Herz entsprechend groß, Herzmuskel gelblich graubraun, ziemlich schlaff. Die Lappen der rechten Lunge klein, an den Rändern etwas gebläht, über dem Oberlappen die Pleura von kleinen Blutpunkten durchsetzt. Die Lunge ziemlich saftreich, lufthaltig. Linke Lunge etwas größer, Pleura durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutpunkten. Oberlappen vollkommen lufthältig, am Durchschnitt hellrosarot, der Unterlappen zum größten Teil kollabiert, am Durchschnitt dunkelgraurot; aus den Bronchien daselbst weißlicher Eiter ausdrückbar.

Die Milz 7—4½ cm, am hinteren Rande an einer Stelle mit dem Zwerchfell bindegewebig verwachsen. Kapsel sonst glatt, Schnittfläche dunkelrot, Follikel reichlich, Pulpa nicht abstreifbar.

Leber 16 : 11 : 5 cm, vorderer Rand scharf, Konsistenz herabgesetzt. Schnittfläche blaß gelblichgraubraun, azinöse Zeichnung verwischt.

Rechte Nebenniere 3—2½ cm, linke 3,3—2,2. Beide ziemlich blaß, flach, sehr markarm. Von Tumormasse nichts in ihnen oder ihrer Umgebung zu sehen. Die Nieren entsprechend groß. Die Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, Parenchym blaßblaurot, Schnittfläche ziemlich blaß, mit normaler Zeichnung.

Becken und Ureteren, sowie Harnblase und Genitalorgane ohne Besonderheiten. Ebenso das Rectum. Die paraortalen Lymphknoten, die illiakalen beiderseits, sowie die inguinalen außen und innen höchstens bis kleinlinsengroß, dunkelblaurot, ohne makroskopisch nachweisbaren Tumor. Auch in der Gegend der Paraganglien nichts Auffallendes.

Im Magen reichlicher Inhalt, die Schleimhaut blaß, dünn. Im Dünndarm spärlich dünnbreiige Chymusmassen. Schleimhaut blaß, die Wand dünn, die Follikel etwas deutlicher, die Plaques vorspringend. Im Dickdarm grünliche Fäzes, Schleimhaut blaß, Follikel ziemlich stark vergrößert.

Fast alle *Rippen* zeigen in ihren distalen Enden leichte Auftreibungen, die sich im Durchschnitt als *subperiostale knöcherne Tumormassen* erweisen. Desgleichen die proximalen Enden, wo sie an die Wirbelsäule anschließen und einige Zentimeter nach außen.

Hier erscheint die Pleura höckrig vorgewölbt und von unscharf umschriebenen, zum Teil konfluierten Blutungen durchsetzt.

Der Wirbelkanal ist anscheinend frei von Tumor.

Der rechte Humerus im allgemeinen gleich verändert wie der rechte Femur, nur erscheint der Tumor innerhalb der Markhöhle weniger weich, im oberen Drittel findet sich auch eine linsengroße, scharf umschriebene gelbe (nekrotische) Stelle. Auch die linken Extremitätenknochen sind in ähnlicher Weise verändert wie die rechten.

Im allgemeinen zeigen alle Röhrenknochen die Tumormassen bald mehr subperiostal, bald mehr intramedullär, keiner der langen Röhrenknochen ist von Tumor frei.

Der rechte Carpus und Metacarpus anscheinend frei von Tumor.

Der Knochenkern des linken Talus im Zentrum grauweißlich, eingedickt, in der Peripherie graurot.



Der Oberkiefer beiderseits, aber besonders rechts durch grauweißliche Tumormassen belegt.

*Histologischer Befund:* Im allgemeinen bestanden die Tumoren des Knochensystems in der Medulla ossium, in der Spongiosa, sowie unterhalb des Periosts überall aus

1. einem zellulären Anteil,
2. einem harten knöchernen Anteil.

Dort wo der Tumor vom Knochensystem auf die Weichteile der Umgebung übergegriffen hat, bestand keine Knochenbildung.

Die Zellen, aus denen sich der weiche Teil der Tumoren zusammensetzte, waren rundliche, mittelgroße, einkernige Elemente und zeigten reichliche Zerfallserscheinungen, namentlich an den Stellen, wo der Tumor in die Muskulatur eingedrungen war.

Nach Färbung dieser Elemente mit den entsprechenden Farbstoffen (Giemsalösung, Azur II, Eosin usw.) zeigte das Protoplasma eines großen Teiles, stellenweise sogar des größten Teiles der Tumorzellen neutrophile oder eosinophile Granula, so daß dieselben als Myelozyten aufgefaßt werden mußten. Die ungranulierten Elemente stimmten ganz gut mit Vorstufen der Myelozyten überein. Diese Zellen, von einem fein- oder grobfaserigen Retikulum gestützt, lagen innerhalb der Maschenräume des Balkenwerkes des knöchernen Anteiles, wo derselbe ausgebildet war, oder bildeten eine diffuse Tumormasse.

Der knöcherne Teil bestand aus höchst unregelmäßigen, verschieden breiten, meistens nicht lammellösen Knochenbälkchen, die vorwiegend vom Periost ausgingen und die das grobe Stützgewebe der vom Knocheninnern hervorgedrungenen Tumormasse bildeten.

Im Bereiche der alten Spongiosa waren die Knochenbälkchen entweder durch den Anbau neuen Knochens verdickt oder sie fehlten überhaupt. Abgesehen vom Skelettsystem und den ihr unmittelbar umgebenden Weichteilen war in den untersuchten Organen (Thymus, Tonsillen, Zungengrundfollikel, verschiedene Lymphknoten, Milz, Leber und Nieren) nirgends etwas von Tumor nachzuweisen. Auch der im Protokoll angeführte axillare Lymphknoten, der anscheinend von Tumor durchstetzt war, erwies sich als *frei von Tumor.*

Postmortale Blutaufstriche aus der Vena femoralis ergaben keine abnormen Elemente. Auch fanden sich bei der histologischen Untersuchung keine abnormen Elemente innerhalb der Blutgefäße.

Wie eingangs unserer Mitteilung hervorgehoben wurde, schließt sich der von uns beobachtete Fall den zwei von *Roman* eingehend untersuchten Fällen an und bildet mit denselben einen sowohl in histologischer als auch klinischer Hinsicht gut charakterisierten Typus von Knochentumoren, der sich von anderen Neubildungen des Knochensystems wesentlich unterscheidet. Unser Fall bestätigt nicht nur die Anschauungen *Romans*, sondern ist auch geeignet, dieselben in mancherlei Hinsicht zu erweitern.

**Romans Fall 1.** betraf ein schwächliches Mädchen von zwei Jahren. Geschwulst an der Stirn, Auftreibungen an der rechten Ulna und am rechten



Femur, im linken Epigastrium ein kleinapfelgroßer Tumor, der sich gegen die linke Nierengegend verfolgen läßt. Die Geschwulst an der Stirn nimmt zu, über dem Hinterhaupt ein frischer Tumor. Hochgradige Blässe, kein entscheidendes Blutbild. Warscheinlichkeitsdiagnose: Sarkom mit Knochenmetastasen.

*Anatomische Diagnose : Primärer multipler maligner Tumor des ganzen Knochensystems* mit myelogenen und periostalen Knoten und Infiltraten und mehrfachem Einbruch des Tumors in den Spinalkanal und in die Schädelhöhle; Metastasen in den retroperitonealen und inguinalen Lymphknoten, besonders der rechten Seite, in den Lymphknoten der rechten Poplitea, der rechten Achsel und der Ellenbeugen, in den retromediastinalen Lymphknoten und in der Leber.

**Romans Fall 2.** Drei Jahre alter Knabe. Vor einem halben Jahre entstand eine Geschwulst an der rechten Kopfseite. Bei der Aufnahme: Schädel unförmig, vergrößert, assymmetrisch. In der rechten Schläfengegend, in der linken Gesichts- und Schädelhälfte die Knochen mächtig aufgetrieben, die Bulbi stark protrusioniert, nach unten außen abgedrängt Tastbare Knoten in der Orbita. Lymphdrüsen des Körpers geschwollen Milz und Leber vergrößert. Hochgradige Anämie. Klinische Diagnose: Chlorom.

*Anatomische Diagnose :* Zahlreiche Tumoren von sarkomatösem Aussehen im Bereiche des knöchernen Schädels, der Wirbelsäule, Rippen und Röhrenknochen, sowie in den Lymphdrüsen, nebst einem umfänglichen retroperitonealen Tumor oberhalb der linken Niere. Allgemeine Anämie. Fettige Degeneration des Herzmuskesl.

Der eigenartige histologische Befund in beiden Fällen läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß sich neben undifferenzierten Zellenformen solche fanden, die dem myeolischen Gewebe entsprechen und daß das Tumorstroma besonders regressive Veränderungen zeigte. *Roman* faßt die Fälle dahin auf, daß dieselben primär multiple, im Knochensytem myelogen und wahrscheinlich auch periostal entstandene Wucherungen myeloplastischen Charakters darstellen, die als Systemerkrankung des myeloischen Gewebes im Skelett aufzufassen wären. Sie können weder als einfache hyperplastische Prozesse angesehen werden, noch als gewöhnliche Myeolome im Sinne einer gutartigen homoiotypischen Neubildung, sondern als maligne Geschwülste mit mangelhafter Gewebsreife, also als Sarkome. Am geeignetsten erscheint deshalb die Bezeichnung „myeloplastisches Sarkom" im Sinne von *Borst*.

Obwohl die beiden Fälle eine gewisse Ähnlichkeit mit den vorwiegend bei Kindern beobachteten Knochenneubildungen, aufweisen, welche mit Leukämie, perniziöser Anämie, Chlorom einhergehen, so sind sie doch nicht als Erkrankungen des lymphatisch-hämatopoetischen Apparates anzusehen und von solchen wegen Fehlens



eines leukämischen Blutbefundes abzutrennen. Die bei ihnen vorgefundene Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, die relative Leukozytose, sind als sekundäre und marantische Zustände zu betrachten.

Der anatomische Befund sprach ferner dafür, daß die Veränderungen in den Lymphknoten sekundär und als Metastasen der primären Knochenerkrankung aufzufassen sind.

In dieser Beziehung ist der von uns beobachtete Fall belehrend. Hier fehlen jegliche myeloide Veränderungen sowohl in den Lymphdrüsen als auch in anderen Organen und ist die Erkrankung auf das Knochensystem allein begrenzt. Es ist möglich, daß bei längerem Leben des Kindes ebenfalls Metastasierungen sich eingestellt hätten. Unter diesen Umständen spricht unser Fall noch deutlicher für die Behauptung des primären Ursprungs der Tumorbildung im Knochensysteme.

Dagegen ist es schon schwieriger zu entscheiden, in welchem zeitlichen Verhältnisse die Geschwülste im Knochensysteme selbst zueinander stehen, ob die Myelome der Knochen voneinander unabhängig, also sämtlich primär als Systemerkrankung entstanden sind oder ob doch die Veränderung des einen oder anderen Knochens auf metastatischem Wege zustande gekommen ist. *Roman* spricht sich in ersterem Sinne aus und ist für seine Fälle geneigt, die myeloide Systemerkrankung des Knochensystems als auf einer angeborenen Grundlage beruhend anzunehmen.

In anamnestischer Beziehung ist folgendes bemerkenswert.

Den beiden Fällen *Romans* wie auch dem unserigen ist die Angabe gemeinsam, daß die Geschwulstbildungen am Kopfe begonnen haben. Hiermit ist nicht gesagt, daß die Tumoren am Kopfe bez. am Schädel wirklich die ersten waren. Der Kopf ist meist unbedeckt, die Schädelknochen sind nur von einer dünnen Schicht von Weichteilen überzogen, die jede größere Unebenheit leicht erkennen läßt. Dagegen können Formveränderungen an den langen Knochen der flüchtigeren Beobachtung um so leichter entgehen, da sie auch mit Muskel- und Fettgewebe dicker umgeben sind.

In unserem Falle (Fall III) ist es nach der Anamnese wahrscheinlich, daß die langen Röhrenknochen gleichzeitig oder kurz nach dem Auftreten der Tumoren am Schädel ergriffen wurden. Aus der Anamnese geht mit Bestimmtheit hervor, daß gleichzeitig mit den Geschwulstbildungen am Schädel die Extremitäten schmerz-



haft wurden, und es ist deshalb mehr als wahrscheinlich, daß die Schmerzen durch die bereits eingetretenen Veränderungen in den Knochen hervorgerufen wurden. Die von uns später in der Anstalt beobachteten Schmerzen machten mehr den Eindruck von Gelenkaffektionen (Schwellungen in den Fußgelenken, eigenartige Haltung der Finger) und dürften auf das Übergreifen des Prozesses auf die Epiphysen ihre eindeutige Erklärung finden.

Fall I und III lassen die fast gleichzeitige Beteiligung der Schädel- und Extremitätenknochen erkennen. Fall II enthält keine Angaben, die einen deratigen Schluß erlauben; doch ist es nicht ausgeschlossen, daß jenes im Falle III beschriebene Symptom übersehen wurde. Ich möchte daher auf die Wichtigkeit desselben, gerade in den Fällen, wo die Geschwulstbildung an den Extremitäten fehlen, hinweisen.

Fall II und III zeigen im weiteren Verlaufe eine stärkere Beteiligung der Gesichtsknochen, wodurch das Gesicht breit und unförmig erscheint.

Den Umstand, daß die Tumoren zuerst am Kopfe auftreten oder richtiger gesagt zuerst hier sichtbar werden, teilt die eigenartige Systemerkrankung des Knochensystems trotz ihres wesentlich verschiedenen histologischen Aufbaues und Charakters mit den multiplen Tumoren bei Leukämie, Pseudoleukämie, Chlorom u. a. Es ist naheliegend die Ursache dieses Verhaltens in der Verschiedenheit des anatomischen Baues der Knochen zu suchen.

Infolge der geringen Dicke der Spongiosa der glatten Knochen zwingt die Expansionskraft den blastomatösen Prozeß die Corticalis zu überschreiten, worauf das ungehinderte und daher raschere Wachstum des Tumors außerhalb derselben statthaben kann. Dies trifft bei den Schädelgeschwülsten unseres Falles nicht ganz zu. Hier überschreiten die Tumormassen nicht die Corticalis, mit geringen Ausnahmen, wohl infolge der mit dem Prozeß gleichen Schritt haltenden Dickenzunahme derselben. Inwieweit die verschiedenen Knochenwachstumsverhältnisse eine Rolle dabei spielen, läßt sich weniger leicht klarlegen.

Das Wichtigste, was unseren Fall auszeichnet, ist, daß derselbe uns die Frage, ob die Entwicklung der primären multiplen myelogenen Tumoren auf einer angeborenen Anomalie beruht, wie dies *Roman* vermutet, zur näheren Entscheidung bringt.

Zu dieser Annahme gelangte *Roman*, abgesehen von dem jugendlichen Alter der Kinder (2 und 3 Jahre), durch seine histo-



logischen Befunde und die Erwägung der histogenetischen Verhältnisse, die es wahrscheinlich machen, daß die Tumoren von einem zur Markbildung fähigen latenten Gewebe mit wenig oder gar nicht differenzierten Zellen entstanden seien.

Durch unsere Beobachtung, die das jüngste bisher beobachtete Kind, einen Säugling von 8 Monaten, betrifft, gewinnt die Annahme einer kongenitalen Entstehung noch mehr an Wahrscheinlichkeit. Doch kommt in unserem Falle außer dem Alter eine noch größere Beweiskraft einer anderen Erscheinung zu.

Wir erinnern daran, daß bei dem Kinde gleich nach der Geburt kleine Tumoren in der Haut beobachtet worden waren, die später schwanden. Einer derselben wurde damals behufs histologischer Untersuchung exzidiert.

Die nach dem Tode des Kindes abermals vorgenommene histologische Untersuchung der Präparate durch Herrn Dr. *Roman* ergab, daß es sich um Zellanhäufungen handelte, die große Ähnlichkeit mit denen der Knochenmarkstumoren zeigten. Leider konnten Granulafärbungen wegen der früheren Behandlung der Hautknoten (Fixation in Formol und Paraffin) nicht durchgeführt werden. Der Umstand, daß eine Entzündung, welcher Ätiologie auch immer, ausgeschlossen werden konnte, die Ähnlichkeit der Zellen mit denen der übrigen Tumorzellen und nicht zuletzt das klinische Bild lassen es als zweifellos erscheinen, daß wir es also schon bei der Geburt mit Inseln myeloischer Zellen in der Haut zu tun hatten. Mögen diese als autochtone oder metastatische Geschwülste gedeutet werden, welch letztere Auffassung ebenfalls für die Deutung des Prozesses durch *Roman* „nicht als ein einfacher hyperplastischer Prozeß, noch als gewöhnliche Myelome im Sinne einer gutartigen hämoiotypischen Neubildung, sondern als maligne Geschwülste mit mangelhafter Gewebsreife, also als Sarkome“ sprechen würde, auf jeden Fall geben sie den fundamentalen Beweis dafür, daß eine angeborene Anomalie vorhanden war.

Zuletzt sei noch erwähnt, daß das Kind luetisch belastet war. Auch in dieser Hinsicht ist es der erste Fall, der ein derartiges Zusammentreffen erweist. Wir wollen uns vorläufig mit der Feststellung dieser Tatsache begnügen und der Frage gegenüber eines Zusammenhanges dieser Krankheiten, die auch *Roman* bespricht, insofern, als er für die Basis der Tumorbildung außer einer kongenitalen Anomalie eventuell „den Zusammenhang latenter undifferenzierten Gewebes mit abgelaufenen Veränderungen (Rachitis, *Lues*, Möller-Barlow)“ in Erwägung zieht, aber zugleich als wenig



wahrscheinlich erklärt, abwartend verhalten; doch möge in ähnlichen Fällen diesem Punkte Aufmerksamkeit geschenkt werden.

Zusammenfassend wiederhole ich, daß der vorliegende Fall die Auffassung *Romans* vollauf bestätigt, daß die Erkrankung nicht mit anderen Tumorbildungen am Knochensystem gleichzustellen und vor allem nicht mit den Erkrankungen des lymphatisch-hämatopoetischen Systems zusammenzuwerfen ist, sondern daß sie als eine selbständige systematisierte Erkrankung des Knochenmarks auf Grund einer kongenitalen Anomalie aufzufassen ist.





XIII.

(Aus der Kinderklinik der Königlichen Universität Breslau.)

# Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura.

## Bemerkungen zu der Arbeit von Glanzmann: Beiträge zur Kenntnis der Purpura im Kindesalter.

Jahrb. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 83. S. 271.

Von

G. BESSAU.

*Glanzmann* hat den verdienstvollen und — wie ich glaube — durchaus erfolgreichen Versuch unternommen, in das chaotische Gebiet der Purpuraerkrankungen eine Disposition zu bringen und dieselben nicht nur nach klinischen, sondern vornehmlich nach genetischen Gesichtspunkten einzuteilen: er unterscheidet eine „anaphylaktoide Purpura" und den „Morbus maculosus Werlhofii". So zutreffend und überzeugend mir diese Trennung erscheint, so möchte ich doch, ohne der wertvollen Arbeit irgendwie Abbruch tun zu wollen, gegen die Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura" und den in ihr liegenden Erklärungsversuch Bedenken erheben.

*Glanzmann* faßt unter dem Begriff der anaphylatoiden Purpura jene Fälle zusammen, bei denen die Blutungen auf der Basis einer Infektion entstehen. Die Berechtigung, von anaphylaktoider Purpura zu sprechen, wäre gegeben, wenn 1. die betreffende Infektion Beziehungen zur Anaphylaxie, 2. die Anaphylaxie Beziehungen zur Purpura haben würde.

Beide Punkte werden von *Glanzmann* bejaht, in beiden Punkten bin ich abweichender Meinung.

Ad 1. Die Frage, wieweit infektiöse Giftwirkungen mit der im anaphylaktischen Versuch zutage tretenden Noxe identisch oder verwandt sind, war bis vor kurzem recht wenig geklärt. *Friedberger* hatte die Hypothese aufgestellt, daß die allen Infektionskrankheiten gemeinsamen Erscheinungen bakterieller Giftwirkungen im Prinzip anaphylaktischer Natur seien. Diese Lehre



ist ihrer Einfachheit wegen vielleicht bestechend, sie ist aber gänzlich unbewiesen, ja, es gibt gewichtige Argumente gegen dieselbe. Ich selbst habe zu ihr *experimentell* Stellung genommen. Die Differenzierung bakterieller Giftwirkungen ist eine schwierige Aufgabe, eine Charakterisierung nach toxikologischen oder — was das Ideal wäre — nach chemischen Gesichtspunkten ist nicht gelungen. Der Weg, den ich einschlug, meines Wissens der einzige, der zu einem Ziele geführt hat, ist die Differenzierung bakterieller Gifte nach dem Reaktionszustand, den sie im Organismus hervorrufen. Hiernach ist zu unterscheiden das echte Toxin (Reaktionszustand des Organismus: antitoxische Immunität), das Endotoxin (Reaktionszustand des Organismus: endotoxinabbauende Immunität) und das anaphylaktische Gift (Reaktionszustand des Organismus: Giftantianaphylaxie). Jeder dieser Reaktionszustände ist wohlcharakterisiert, und da die Beziehungen zwischen Giftwirkung und Reaktionszustand gesetzmäßige sind, so erlaubt die Feststellung eines bestimmten Reaktionszustandes einen Rückschluß auf die Art der Giftwirkung.

Auf Grund dieser biologischen Erkenntnisse habe ich die Beteiligung einer eventuellen anaphylaktischen Komponente bei verschiedenen infektiösen Giftwirkungen festzulegen versucht. Meine direkt am Menschen gewonnenen Erfahrungen habe ich in dieser Zeitschrift (Über die Masernantianaphylaxie. Jahrb. f. Kinderheilk.. Bd. 81. 1915. S. 293) niedergelegt; sie sprechen dafür, daß die Rolle anaphylaktischer Giftwirkungen bei infektiösen Prozessen nur eine beschränkte ist: gesetzmäßig treten anaphylaktische Giftwirkungen z. B. bei den Masern auf, bei der Mehrzahl der Infektionen sind sie, wie ich aus eigenen Versuchen und den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen schließen darf, in geringerem Grade oder gar nicht, nur in Ausnahmefällen in höherem Maße beteiligt.

Bemerkenswert ist nun, daß gerade die Masern, die von allen bei uns zu beobachtenden Krankheiten am konstantesten und intensivsten anaphylaktische Giftwirkungen auslösen, keine gesetzmäßigen Beziehungen zur Purpura haben. Andererseits erzeugt z. B. die Meningokokkeninfektion, die nach dem bisher vorliegenden Material keine anaphylaktischen Giftwirkungen verursacht, auch nach unseren Erfahrungen [vgl. *Schwenke* [1])] besonders häufig schwerste Purpura.

[1]) Dtsch. med. Woch. 1915.



Auch schwere Ruhrinfektionen des Säuglings gehen nach unseren Beobachtungen auffallend oft mit ausgedehnter Purpura einher; die Ruhrvergiftung ist ebenfalls nicht anaphylaktischer, sondern zweifellos endotoxischer Natur. Bei den verschiedenen Infektionen fehlt also jeder Parallelismus in dem Auftreten anaphylaktischer Giftwirkungen einerseits, von Purpura andererseits.

Ad 2. Abgesehen davon, daß in der Annahme von Beziehungen zwischen Infektion und Anaphylaxie nicht summarisch verfahren werden darf, sondern mit größter Vorsicht an der Hand des Experiments vorgegangen werden muß, bleibt weiterhin im Hinblick auf die *Glanzmann*sche Auffassung die Frage zu entscheiden, ob wenigstens zwischen Anaphylaxie und Purpura begründete Beziehungen bestehen. Ich vermisse sie, sowohl im Tierexperiment als beim Menschen. Im Tierexperiment habe ich bei Anstellung des typischen anaphylaktischen Experiments — nebenbei bemerkt auch bei der Vergiftung mit dem *Friedberger*schen Anaphylatoxin — niemals das klinische Bild der Purpura auftreten sehen. Die Versuche, auf die sich *Glanzmann* stützt, entsprechen zum größten Teil nicht der Versuchsanordnung bei dem eigentlichen anaphylaktischen Experiment, die gemachten Beobachtungen ebenfalls nicht ohne weiteres dem klinischen Bilde der „anaphylaktoiden Purpura". Daß gelegentlich Blutungen in die Haut oder in die inneren Organe im anaphylaktischen Shock vorkommen, soll natürlich nicht bestritten werden. Mit einer relativen Gesetzmäßigkeit treten bei gewissen Tierarten Darmblutungen auf. Demgegenüber ist aber hervorzuheben, daß schwere Darmentzündungen und -blutungen, die namentlich bei Hunden beobachtet und als Enteritis anaphylactica beschrieben worden sind, keine für die Anaphylaxie irgendwie charakteristische Erscheinung darstellen; Hunde, auch Kaninchen, reagieren nämlich auf alle möglichen Giftwirkungen mit ähnlichen Symptomen.

Am wichtigsten erscheint mir, daß der anaphylaktische Symptomenkomplex beim Menschen Beziehungen zur „anaphylaktoiden Purpura" vermissen läßt; er enthält zwar deren Begleitsymptome: Fieber, Urtikaria, Erytheme, Exantheme, Ödeme, Gelenkerscheinungen, abdominale Symptome, Albuminurie — aber das Hauptsymptom, die eigentliche Purpura, fehlt. Soweit ich unterrichtet bin, ist selbst bei den schwersten anaphylaktischen Zufällen beim Menschen noch niemals das klinische Bild der anaphylaktoiden Purpura gesehen worden.



Die gelegentlichen Blutungen, die bei Anstellung anaphylaktischer Experimente beobachtet werden können und die ich selbst unter besonderen Bedingungen im Tierversuch (Kaninchen) gesehen habe, dürften nun überdies eine ganz andere Genese haben, als die Blutungen bei der anaphylaktoiden Purpura. Eigentlich ist es merkwürdig, daß bei der Anaphylaxie nicht häufiger und gesetzmäßiger Blutungen entstehen. Wir wissen, daß im anaphylaktischen Shock das Blut hochgradige Veränderungen erleidet: es tritt eine plötzliche, allerdings bald vorübergehende Verminderung der Blutplättchen (mit nachfolgender Vermehrung derselben) ein, und es leidet die Gerinnungsfähigkeit des Blutes, d. h. die Gerinnungszeit des extravasalen Blutes ist verlängert, eine Tatsache, die nicht durch den Plättchenausfall erklärt wird (vgl. den Morbus maculosus), sondern auf die Art der anaphylaktischen Giftwirkung (vgl. die Peptonwirkung) zurückzuführen sein dürfte. Daß auf Grund dieser schwerwiegenden Veränderungen des Blutes Blutungen entstehen können, ist durchaus verständlich. Im Gegensatz hierzu verhält sich bei der anaphylaktoiden Purpura, wie *Glanzmann* mit Recht hervorhebt, das Blut meist vollständig normal, die Ursache für die Blutungen ist nicht in Veränderungen des Blutes, sondern der Gefäße zu suchen. Die gelegentlichen Blutungen im anaphylaktischen Shock sind also mit den Blutungen der „anaphylaktoiden Purpura" wahrscheinlich nicht auf eine Stufe zu stellen.

Nach alledem komme ich zu dem Schluß, daß man die in Rede stehende Purpuraform nicht ohne weiteres als anaphylaktisches Phänomen betrachten darf, daß also auch die Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura" keine Berechtigung hat. Vielleicht wendet *Glanzmann* ein, daß er bei seinen Erörterungen die Anaphylaxie gar nicht in dem engen, umschriebenen Sinne, wie ich es hier getan habe, fassen wollte, daß er dementsprechend nicht von anaphylaktischer, sondern nur von anaphylaktoider Purpura gesprochen habe. Tatsächlich führt *Glanzmann* zur Stütze seiner Auffassung Experimente aus der Literatur an, die nur einen recht losen, meiner Ansicht nach zum Teil gar keinen Zusammenhang mit der Anaphylaxie haben. Je weiter der Begriff der anaphylaktischen oder anaphylaktoiden Erscheinungen gefaßt wird, um so weniger läßt sich gegen ihn einwenden, um so nichtssagender wird er aber auch; bei unscharfer oder unklarer Begriffsbestimmung verliert der Begriff eben nicht nur seine Grenze, sondern auch seinen Wert. In wie hohem Grade dieses der Fall ist, welche Verwirrung ange-







richtet wird, wenn ein Begriff mehr und mehr von seiner ursprünglichen Definition gelöst wird, dafür ist in unserer Wissenschaft gerade die Anaphylaxie ein klassisches Beispiel. Es gibt wirklich nicht mehr viele Krankheitserscheinungen, die mit der Anaphylaxie nicht in Verbindung gebracht wurden: die meisten infektiösen Giftwirkungen, auch die nicht infektiösen sterilen Entzündungen, die Verbrennung, die sympathische Ophthalmie, die Urämie, die Eklampsie, ja der normale Geburtsakt (!), auf unserem Gebiet mannigfache Schädigungen der Kuhmilchernährung, gewisse Erscheinungen der alimentären Intoxikation und der exsudativen Diathese usw. — alles soll mit der Anaphylaxie irgendwie in Zusammenhang stehen. Niemand wird zweifeln, daß derartige Spekulationen keinen wissenschaftlichen Fortschritt bedeuten. Das Hypertrophieren der Anaphylaxielehre, das dem exakten Theoretiker und Kliniker in gleicher Weise unsympathisch sein muß, war nur möglich, weil der Begriff der Anaphylaxie nicht scharf genug gefaßt wurde. Da wir bis zum heutigen Tage über das eigentliche Wesen der Anaphylaxie noch im unklaren sind, bleibt streng genommen zu ihrer Definition zunächst nichts als die Charakterisierung der Versuchsbedingungen, unter denen sie zustande kommt. Jedes Abweichen führt auf unsicheren schwankenden Boden, und es ist reine Willkür, was man noch als anaphylaktisch bzw. anaphylaktoid bezeichnen will oder nicht. Von anaphylaktischen Giftwirkungen darf dann erst gesprochen werden, wenn die Beziehungen zur Anaphylaxie im streng umschriebenen Sinne gesichert sind; um die anaphylaktische Natur irgend einer Giftwirkung nachzuweisen, bleibt abgesehen von symptomatologischen Feststellungen als der bisher einzige Weg der experimentell-biologische, den ich oben genannt und den ich auch direkt am Menschen erprobt habe.

Mir scheint es zweckmäßig, die Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura" zu vermeiden, solange es unbewiesen ist, daß diese Purpuraform irgend etwas mit Anaphylaxie zu tun hat. Die alten Bezeichnungen, infektiöse oder toxische Purpura, besagen zwar weniger, sind aber zweifellos zutreffend; vor allem sind sie frei von irgend welcher Voreingenommenheit und bergen deshalb nicht die Gefahr in sich, die weitere wissenschaftliche Forschung in eine Sackgasse zu leiten.

Vielleicht hat *Glanzmann* die Bezeichnung infektiöse Purpura vermieden, weil Infektionen nicht nur die bisher erörterte Purpuraform, sondern — wahrscheinlich auf dem Umweg über Schädi-



gungen des Knochenmarks — auch die andere Form, den Morbus maculosus Werlhofii, erzeugen können. Das wäre natürlich kein Grund, von anaphylaktoider Purpura zu sprechen, um so weniger, als bei Gleichstellung der Begriffe infektiös und anaphylaktoid dem Morbus Werlhofii ebenfalls eine anaphylaktoide Noxe zugrunde läge oder liegen könnte. Der wesentliche Unterschied zwischen den beiden Purpuragenesen, den *Glanzmann* so klar herausgearbeitet hat, liegt darin, daß die eine Purpuraform durch Gefäßveränderung, die andere durch Veränderung des Blutes bzw. der blutbereitenden Organe zustande kommt. Es dürfte nicht schwer sein, hierfür treffende Bezeichnungen zu finden. Doch ist das nicht meine Aufgabe; mir lag nur daran, zu verhüten, daß die sicherlich ohne hinreichende Begründung gewählte, wahrscheinlich unzutreffende Bezeichnung „anaphylaktoide Purpura" sich Bürgerrecht erwirbt.

---





## XIV.

# Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen von Bessau: „Zur Frage der anaphylaktoiden Purpura".

Von

E. GLANZMANN.

Dank dem liebenswürdigen Entgegenkommen der Redaktion des Jahrbuches wurde mir Gelegenheit gegeben, vor dem Erscheinenlassen obiger Arbeit von *Bessau* in dieselbe Einsicht zu nehmen, und ich halte es für notwendig, im Interesse der Klärung und Rechtfertigung meiner Auffassung, sie nicht unbeantwortet zu lassen.

In klarer Voraussicht der kommenden Einwände, welche nun *Bessau* gegen meine Auffassung erhebt, habe ich niemals von anaphylaktischer, sondern stets nur von anaphylaktoider Purpura gesprochen, nicht um einer wohlwollenden, aber berechtigten Kritik auszuweichen und den Begriff der Anaphylaxie in ungerechtfertigter Weise zu verwässern, sondern in der tiefgefühlten Erkenntnis, daß es so lange unmöglich ist, einen Beweis der Identität mit der Anaphylaxie zu leisten, als wir nicht genau wissen, was Anaphylaxie ist und über absolut einwandfreie anaphylaktische Kriterien nicht verfügen.

Zwar hat sich *Bessau* in ingeniösen und dankenswerten experimentellen Untersuchungen bemüht, die ganze Frage, welche die Kliniker in den letzten Jahren beschäftigt hat, auf eine exakte wissenschaftliche Grundlage zu stellen und in dem Phänomen der Antianaphylaxie, dem vorübergehenden Verschwinden allergischer Reaktionen während eines anaphylaktischen Vergiftungszustandes ein einwandfreies Kriterium zu suchen. Allein gerade die *Bessau*schen Untersuchungen haben gezeigt, daß nur der positive Ausfall etwas beweist, ein negatives Resultat niemals ein bestimmtes Urteil gestattet. Denn nicht nur beim anaphylaktischen Tierversuch ist die Antianaphylaxie auffallend schwach entwickelt, sondern sie fehlt oft auch beim anaphylaktischen Symptomenkomplex des Menschen, bei der Serumkrankheit. Deshalb mußte die Methode bis zu einem gewissen Grade für die Klinik unfruchtbar bleiben.

Nur bei den Masern hat sie bisher positive Resultate erzielt, und doch sprechen klinische Erfahrungen dafür, daß Anaphylatoxinwirkungen bei den Infektionskrankheiten eine weitere Verbreitung besitzen.

So wertvoll mir der von *Bessau* eingeschlagene Weg auch erscheint, so muß man sich doch fragen, ob nicht auch einfache vergleichend klinisch-symptomatologische Feststellungen uns dazu dienen können, solche Anaphylatoxinwirkungen durch logische Überlegung zu erschließen.

Da Toxinkrankheiten hier wenig in Frage kommen, so handelt es sich nur um die Differentialdiagnose von Endotoxin- und Anaphylatoxinreaktionen. Die Endotoxinreaktionen sind dadurch charakterisiert, daß sie streng spezifisch sind. So erzeugen Meningokokkenendotoxine Entzündungserscheinungen, bei denen polynukleäre Leukozyten angelockt und durch Bakteriotropine und Stimuline zur Phagozytose von Meningokokken angeregt werden. Tuberkelbazillenendotoxine provozieren die Bildung von tuberkulösem Granulationsgewebe u. s. f.

Die Anaphylatoxine dagegen, deren Entstehung überall da möglich ist, wo gewöhnlich in der Form erhaltene Bakterien mit frischen Körpersäften in Berührung sind, erregen keine spezifischen Reaktionen mehr, sie haben den Antigen-Charakter verloren und erzeugen, wie *Bessau* hervorhebt, einen unspezifischen Zustand, die Antianaphylaxie.

Der Wahrscheinlichkeitsbeweis, daß es sich um Anaphylatoxinwirkungen handelt, kann als erbracht gelten, wenn 1. spezifische Wirkungen von Endotoxinen für die betreffenden Symptome ausgeschlossen werden können, und 2. die betreffenden Symptome bei sicherem Ausschluß von Endoxinwirkungen durch einen anaphylaktischen Prozeß entstehen können.

In der Tat können wir experimentell bei völligem Ausschluß von Endotoxinwirkungen einen anaphylaktischen Symptomenkomplex charakteristischer Art erzeugen: die Serumkrankheit. Wir dürfen daher wohl annehmen, daß, wenn wir demselben Symptomenkomplex bei Infektionskrankheiten begegnen, man ihn nicht auf Endotoxinreaktionen zu beziehen braucht, und folgende Überlegungen zeigen, daß man auch nicht ihn auf Endotoxinreaktionen beziehen kann. Während nämlich den Endotoxinsymptomen, von gewissen Gruppenreaktionen abgesehen, ein streng spezifischer Charakter gewahrt bleibt, treffen wir den anaphylaktischen Symptomenkomplex: Purpura, Urticaria, Erytheme, Exan-



theme, Ödeme, jene eigenartigen charakteristischen Gelenkerscheinungen, Polyneuritis, abdominale Symptome, Albuminurie bei den allerverschiedensten Infektionskrankheiten stets in derselben gleichförmigen Weise wieder, bei den Meningokokkeninfektionen wie bei der chronischen Tuberkulose. Man könnte nun einwenden, daß es eben allen Endotoxinen zukomme, diesen Symptomenkomplex zu erzeugen. Diese Annahme wird aber widerlegt durch die Tatsache, daß bei der gleichen Infektion der Komplex immer nur in einem geringen Bruchteil der Fälle auftritt, die exanthematischen Krankheiten vielleicht ausgenommen, bei denen der Komplex geradezu das ganze Krankheitsbild beherrscht. Wir müssen daher den Schluß ziehen: unmöglich kann es sich hier um spezifische Endotoxinwirkungen handeln; wir müssen Anaphylatoxinwirkungen unspezifischer Natur annehmen.

Ich halte es für eine reizvolle künftige Aufgabe, die verschiedenen Infektionskrankheiten daraufhin zu untersuchen, ob sich bei ihnen der wohlumschriebene anaphylaktische Symptomenkomplex findet und ihn aus der klinischen Symptomatologie herauszuschälen. Dabei dürfen wir natürlich nicht erwarten, immer das ganze bunte Ensemble des Syndroms anzutreffen, da selbst bei der Serumkrankheit nicht immer alle Symptome vorhanden sind und wenn ein Symptom besonders ausgeprägt ist, die anderen mehr in den Hintergrund treten, ja es kann sogar ein einzelnes Symptom den ganzen Komplex vertreten. Dies trifft besonders für die akuten und fulminanten Fälle zu, bei denen wir ganz unmöglich die reiche Entfaltung der Symptomatologie finden können wie bei mehr chronischem Verlauf derselben Infektion. Hier treten dann die anderen Glieder in charakteristischen Kombinationen hervor, wobei den eigenartigen Gelenkaffektionen eine zentrale Bedeutung zukommt.

Gerade bei Meningokokkeninfektionen, bei denen *Bessau* Anaphylatoxinwirkungen glaubt ausschließen zu können, tritt dies schlagend hervor. Bei den fulminant verlaufenden Fällen von Meningokokkensepsis steht die Purpura allein im Vordergrund, höchstens finden sich noch die abdominalen Symptome wie in dem von mir beschriebenen Fall. Gehen die Kranken aber nicht schon nach wenigen Tagen zugrunde, so kommen nun sehr oft, besonders in der zweiten Woche, die anderen Glieder der Sippe zum Vorschein, zu deren Entwicklung bei den fulminanten Fällen eben keine Zeit bleibt: es erscheinen neben der Purpura masernähnliche





Exantheme, Roseolen, Urticaria. Nicht genug damit: auch die charakteristischen Meningokokkenrheumatoide gesellen sich hinzu, diese eigentümlichen Gelenkschwellungen, welche gewöhnlich steril gefunden werden. Sehr interessant ist eine Beobachtung von *Salomon*[1]), bei welcher die durch Blutuntersuchung sichergestellte Meningokokkensepsis als „Purpura rheumatica" mit einem petechialen Exanthem und multiplen Gelenkschwellungen zwei Monate lang verlief, bis sich meningeale Symptome entwickelten.

Entgegen den aprioristischen Annahmen von *Bessau* komme ich somit zu dem Schluß: bei den Meningokokkeninfektionen bestehen gesetzmäßige Beziehungen zu dem anaphylaktischen Symptomenkomplex einerseits und zur Purpura andererseits.

Die schönen histologischen Bilder von *Pick*[2]) zeigen, daß gerade in den Purpuraflecken bei Meningokokkensepsis in den Arteriolen, Kapillaren und kleinen Venen außerordentlich zahlreiche Meningokokken liegen, zum Teil bereits von polynukleären Leukozyten phagozytiert. Nach *Friedberger* und *Nathan* sind die Bedingungen zur Anaphylatoxinbildung besonders günstig, wenn sich wie hier eine große Zahl von Erregern in frischen Körperflüssigkeiten befindet[3]). Es geht aus den Abbildungen und Beschreibungen auch hervor, daß in Bestätigung meiner Auffassung die Giftwirkung sich in erster Linie in einer enormen Vasodilatation der präkapillaren Arteriolen und Kapillaren äußert, welche von den entzündlichen eben auf Endotoxinwirkung beruhenden Infiltrationen ganz unabhängig ist.

Ähnliches wie von den Meningokokkeninfektionen gilt auch von der R u h r , welche *Bessau* zur Widerlegung meiner Auffassung anführt. Bekannt sind die Ruhrrheumatoide, die besonders in der Rekonvaleszenz auftreten, wenn sich die Überempfindlichkeit des Organismus stärker entwickelt.

Nicht bestritten ist, daß bei der c h r o n i s c h e n T u b e r k u l o s e Anaphylatoxinwirkungen gelegentlich im Spiele sind. In der Tat können wir hier den anaphylaktischen Symptomenkomplex in voller Blüte wiederfinden: Purpura, vor allem an den

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift 1902 S. 1044.

[2]) Dtsch. med. Woch. 1916. No. 33.

[3]) Auch nach *Neuheld u. Dold* (Berliner Klin. W. No. 2 1911) sind besonders bei Septikaemieerregern (Coccen), wo Bakteriolyse u. Phagocytose nur in geringem Maße eintreten, die Bedingungen zur Anaphylatoxinbildung am ehesten gegeben. Ger de diese Infektionen gehen am häufigsten mit Purpura einher.



Extremitäten lokalisiert, Gelenkschmerzen, Ödeme, abdominale Erscheinungen mit Melaena und Albuminurie, wie die unlängst von *S. Bauch*[1]) mitgeteilten instruktiven Fälle beweisen.

Soll ich endlich an dieser Stelle an die Scarlatina erinnern, dieses klassische Bild einer anaphylaktischen Krankheit, welche wahrscheinlirh nur in sensibilisierten Individuen haftet? Hier haben wir das Exanthem in phänomenaler Entwicklung. Außerordentlich häufig ist es vergesellschaftet mit kapillaren Hämorrhagien und Petechien, welche sich auch regelmäßig mit der Stauungsbinde provozieren lassen und zufolge ihrer vaskulären Genese ebenfalls in das Gebiet der anaphylaktoiden Purpura gehören. Auch hier treffen wir die konkomitierenden Rheumatoide, die bezeichnenderweise schon in der ersten Krankheitsperiode auftreten. Sind nicht vielleicht auch Ödeme der zweiten Periode als anaphylaktische aufzufassen? Die Wägungen *Pirquets* zeigten, daß sie der Ausscheidungsnephritis vorausgehen können, welche, wie so häufig bei diesem Symptomenkomplex, mit einer Hämaturie einsetzt.

Entgegen der Behauptung *Bessaus*, daß gerade die Masern, welche die konstantesten und intensivsten anaphylaktischen Giftwirkungen auslösen, gesetzmäßige Beziehungen zur Purpura vermissen lassen, muß ich hier darauf hinweisen, daß gerade bei den Masern sozusagen immer kleine Blutaustritte in die Exanthemeffloreszenzen stattfinden, wie man an den wochenlang zurückbleibenden Pigmentierungen ablesen kann. Gar nicht selten kommt es auch bei ganz regulär verlaufenden Masern durch starke hämorrhagische Verfärbung der Effloreszenzen zur denkbar schönsten Purpura. Auch diese Hautblutungen haben zweifellos eine vaskuläre Genese, ebenso wie diejenigen der schweren toxischen Masern, die sich nicht mehr nur an die einzelnen Exanthemflecken halten, sondern auch selbständig hervortreten und auch aus den Schleimhäuten erfolgen. Außer Exanthem und Purpura rechne ich hierher noch die abdominalen Symptome, welche oft mit Erbrechen schon im Initialstadium einsetzen, und ähnlich wie die Meningokokkeninfekte zu einer enormen Hyperaemie und Schwellung der *Peyer*schen Plaques und Follikel führen können. Außer Exanthem, Purpura und Darmsymptomen fehlen andere Glieder des Komplexes, offenbar deshalb, weil sich die Immunität sehr rasch entwickelt und die eintretende antianaphylaktische Periode weitere Überempfindlichkeitserscheinungen verhindert.

[1]) The Archives of internal Medicine. March 1916.



Bei den echten Toxinkrankheiten, wie der Diphtherie und dem Tetanus, kann man wohl ebenfalls, wenn auch viel seltener, Exantheme beobachten, die aber als isoliertes Symptom nicht so viel bedeuten. Rheumatoide kommen fast nie zur Beobachtung. Übrigens muß auch die Möglichkeit einer Anaphylatoxinbildung aus Toxinen zugegeben werden, diese dürfte aber sehr selten eintreten. Dementsprechend treffen wir Purpura nur in den prognostisch allerungünstigsten Fällen von Diphtheria gravissima, bei denen septische Komplikationen schwer auszuschließen sind.

Aus diesem Überblick, der natürlich noch des weiteren Ausbaues bedarf, geht vorläufig soviel hervor, daß bei einer Reihe bekannter Infektionskrankheiten in gesetzmäßiger Weise ein anaphylaktischer Symptomenkomplex auftreten kann, welcher seinerseits mit der Purpura in einer so engen und immer sich wiederholenden Verbindung steht, daß schließlich die Purpura den übrigen anaphylaktoiden Symptomen gleichzustellen ist. Ja die Purpura kann sogar den ganzen Komplex oder einzelne Symptome desselben vertreten. Sie gehört somit auch zu den „Sensibilisationsphänomenen", welche nicht auf Endotoxin-, sondern Anaphylatoxinwirkungen zu beziehen sind.

Diese Sensibilisationsphänomende entwickeln sich entweder n a c h den Endotoxinwirkungen im weiteren Verlauf einer Infektion, oder erst gegen die Rekonvaleszenz hin, wenn sich die Immunität ausbildet, oder aber gleich im Anfang der Infektion als ein Zeichen, daß dieselbe einen überempfindlichen Organismus getroffen. Zur Stütze dieser Auffassung kann ich die Tatsache anführen, daß die Purpura variolosa nur bei Geimpften, also sensibilisierten Individuen beobachtet wird. Vielleicht führen uns solche Beobachtungen auch zu bemerkenswerten Problemen der Konstitutionspathologie.

Es geht aus meinen Erörterungen hervor, daß ich niemals die Ausdrücke „infektiös" und „anaphylaktoid" einander gleich setzen durfte. Der Begriff „anaphylaktoid" hat für mich einen scharf umschriebenen Inhalt, aber einen weitern Umfang wie „infektiös".

Ich habe den Ausdruck „anaphylaktoid" auch deshalb gewählt, um in diese Gruppe auch diejenigen Fälle von Purpura einreihen zu können, bei welchen eine Infektion nicht im Spiele ist, sondern eine Sensibilisierung auf anderem Wege, z. B. durch Resorption von nicht genügend abgebautem Eiweiß aus dem Darm erfolgen könnte. (Vgl. die Urticaria ex ingestis.) Da mir dieses



Gebiet aber noch zu unsicher erschien, habe ich in meiner Arbeit die Infektion ganz in den Vordergrund gerückt.

Dagegen ist es sichergestellt, daß auch bei der Serumkrankheit Purpura auftreten kann, welche naturgemäß mit vollem Rechte in die Gruppe der anaphylaktoiden Form eingereiht werden muß. Hierfür erweist sich die Bezeichnung „infektiös" als zu eng. Die Purpura tritt hier allerdings nicht immer mit derselben Schärfe hervor wie bei den Infektionskrankheiten. Es ist dies gewiß ein interessanter Unterschied, der sich aber leicht aus der Verschiedenheit der Antigene erklären läßt. Das aus Bakterien stammende Anaphylatoxin braucht nicht mit dem Serumanaphylatoxin absolut identisch zu sein. Überall in der Literatur wird indessen das Auftreten von Purpura bei der Serumkrankheit bestätigt und auch bei den seltenen Fällen von anaphylaktischem Shock nach Serumreinjektion beim Menschen sind im Anschluß daran auftretende entsprechende Hautblutungen beschrieben (vgl. *Scheidemandel*, Münch. med. Woch. 1909).

Es ist mir unverständlich, wie *Bessau* beim anaphylaktischen Shock und gar noch im Tierversuch das klinische Bild der subakuten oder chronischen Purpura, das ihm offenbar vorschwebt, auch nur erwarten kann. Wir können doch auch nicht den anaphylaktischen Shock ohne weiteres mit der Serumkrankheit vergleichen. Nur die akutesten und fulminanten Fälle anaphylaktoider Purpura dürfen wir hier mit Vorsicht zum Vergleich heranziehen, und auch da ergibt sich eine merkwürdige Übereinstimmung, insofern als die übrigen Symptome der chronisch intermittierenden Form nicht zur Entwicklung gelangen und nur die Purpura der Haut allenfalls im Verein mit den abdominalen Erscheinungen das Bild beherrscht. Ähnlich verhalten sich auch die Blutplättchen; wie beim Shock verschwinden sie mehr und mehr aus dem peripheren Blut. Die Retraktilität des Gerinnsels ist nicht mehr festzustellen und es können sekundär, wie ich in meiner Arbeit betont habe, Werlhofartige Krankheitsbilder entstehen. In diesen Fällen kann auch die Blutgerinnung eine Aufhebung oder Verzögerung erfahren, ich halte sie aber für klinisch bedeutungslos, da wir auch durch Hirnudininjektion dem Blute die extravaskuläre Gerinnungsfähigkeit rauben können, ohne daß die geringsten klinischen Erscheinungen auftreten.

Das eigenartige Verhalten der Plättchen im anaphylaktischen Shock wie auch in den entsprechenden Fällen anaphylaktoider Purpura erklärt sich daraus, daß die Plättchen in den Gefäßen



der inneren Organe agglutiniert werden und zerfallen. So hat vor kurzem *Pardi*[1]) aus dem Institut von *Guarnieri* (Pisa) histologische Untersuchungen veröffentlicht, welche in schönen Abbildungen demonstrieren, wie in den Gefäßen der Leber und besonders der Lunge von Meerschweinchen, die im anaphylaktischen Shock zugrunde gingen, ganze Gefäßabschnitte kleiner Arteriolen und kleiner Venen mit Blutplättchen ganz vollgepfropft erscheinen. Dabei lassen sich verschiedene Schichten unterscheiden: zunächst erscheinen die Konturen der Plättchen wohl erhalten; dann verwischen sich dieselben mehr und mehr und nur die zentralen Chromatinkörnchen bleiben erhalten; schließlich werden auch diese bis auf geringe Krümelchen aufgelöst. Es handelt sich beim Shock somit um eine massive Agglutination der Plättchen und um einen anschließenden Zerfall, welcher offenbar mit der Giftbildung in naher Beziehung steht.

Dadurch, daß die akuten Shocksymptome gar nicht als Vergiftungserscheinungen, sondern als physikalisch durch Agglutination der Plättchen bedingte Phänomene anzusehen sind, werden viele sonst schwer verständliche Dinge in ein helles Licht gerückt. Dyspnoe und Lungenblähung beim Meerschweinchen erklären sich leicht durch Obstruktion zahlreicher Lungengefäße durch agglutinierte Plättchen und einem wohl zu einen großen Teil ischämischen Bronchialmuskelkrampf. Die Rückbildung der Symptome bei subletaler Dosierung erklärt sich aus der Auflösung der Plättchen. Eine so rasch verlaufende Proteolyse wie sie der Shock voraussetzen würde, kennen wir gar nicht. Nicht zuletzt wird auch die Beobachtung von *Bessau* verständlich, daß beim Shock die Antianaphylaxie auffallend gering ist. Wir verstehen auch, daß es nicht häufiger zu Blutungen kommt, für welche ich in erster Linie Giftwirkungen verantwortlich gemacht habe, zumal die Verminderung der Plättchen rasch vorübergeht und von einer ausgesprochenen Vermehrung abgelöst wird. In diesem Zusammenhang habe ich jene Tierversuche aus der älteren Literatur angeführt, welche freilich der anaphylaktischen Versuchsanordnung nicht streng entsprechen, aber offenbar ebenfalls durch Agglutination der Plättchen durch primär toxisches Rinderserum oder frisch geronnenes isotoxisches Fermentblut dem anaphylaktischen Shock gleiche Erscheinungen erzeugen. Diese sind naturgemäß nur mit demjenigen klinischen Bild der Purpura

[1]) Archives italiennes de Biologie. 1916.



vergleichbar, welches bei ähnlichen akuten Infektionszuständen beim Menschen beobachtet ist.

So sehr ich den Standpunkt *Bessaus* würdige und selber davor warnen möchte, den Ausdruck „anaphylaktoid" allzu weitherzig aufzufassen, so muß ich doch daran festhalten, daß seine sachlichen Einwände mich in meiner Auffassung nicht zu beirren vermögen. Ich habe den sicheren Boden klinischer Beobachtungen nirgends verlassen. Bei einer Reihe von Infektionskrankheiten bestehen gesetzmäßige Beziehungen zum anaphylaktischen Symptomenkomplex einerseits und zur Purpura andererseits. Es bestehen ferner sichere Beziehungen zwischen Purpura und Anaphylaxie Der Ausdruck „anaphylaktoide Purpura" scheint mir daher diese Gruppe am besten zu charakterisieren; er soll den Arzt am Krankenbett einerseits an die infektiöse Ätiologie, andererseits an das Bild der Serumkrankheit erinnern und ihn anleiten, den oben umschriebenen Symptomenkomplex zu suchen. Gleichzeitig mahnt er daran, daß Identifizierungen vorläufig noch nicht erlaubt sind.

---





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

## I. Allgemeines. Anatomie und Physiologie. Allgemeine Pathologie und Therapie.

**Erziehung der Eltern.** Von *Jos. K. Friedjung.* Anzengruber Verlag, Brüder Suschitzky, Wien-Leipzig 1916.

Selbsterkenntnis, Selbstbeherrschung und Selbstveredelung fordert Verf. in seinem lesenswerten Aufsatz von den erziehenden Eltern. Aus den psychologisch bedingten Schwächen, wie z. B. der Bevorzugung eines Sohnes durch die Mutter, einer Tochter durch den Vater, wie der Verzärtelung des infolge der eigenen Ängstlichkeit zum Neuropathen gemachten ersten und vor allem einzigen Kindes, erwachsen die größten Erziehungsfehler. Die Erziehung in den ersten Kinderjahren kann nicht anders gelingen, als mit dem Aufrichten von Autoritäten. Aber diese Autorität muß nicht nur mit Reden, sondern auch durch das Tun täglich verdient werden. „Die Autorität aber, die man aufgerichtet hat, soll einer Mauer gleich, mit der man sich umgeben hat, zielbewußt allmählich abgetragen werden. Dem heranwachsenden Kinde als Mensch zu erscheinen, mit seinen Vorzügen und Fehlern, aber der letzteren bewußt und stets bemüht sie zu beherrschen, das sei das Ziel des Erziehers.“ Und daraus wird sich das Verhältnis der Freundschaft entwickeln, wobei der ältere Teil infolge seiner Erfahrungen vom jüngeren geschätzt und geehrt wird, der jüngere aber rechtzeitig seine Selbständigkeit erlernt, sich seiner Pflichten und Verantwortungen bewußt wird. *Rhonheimer.*

**Der Medicinae universae Doctor.** Von *E. Finger.* Wien. klin. Woch. 66. 1616. S. 5—11.

Verf. fordert, indem er hauptsächlich die österreichischen Verhältnisse ins Auge faßt, die Einführung einer *Spezialistenprüfung*, von welcher er eine Gesundung der Verhältnisse in der spezialärztlichen Praxis erhofft. Die neue öster. Studienordnung vom Jahre 1899 forderte „gründliche Schulung in den *Hauptfächern*, Vertrautmachen mit den wichtigsten Punkten der *Nebenfächer*“. Unter diesen „Nebenfächern“ wurden seinerzeit die Dermatologie und Syphilidologie, die Psychiatrie und auch *die Kinderheilkunde* verstanden; eine weitere Neuerung (1903) ließ den Unterschied zwischen „Hauptfächern“ und „Nebenfächern“ fallen. Wie die Verhältnisse aber gegenwärtig tatsächlich liegen, so besteht trotz der angedeuteten neuen Verordnungen der Titel „Medicinae universae Doctor“ ebensowenig zu Recht wie vor der neuen Studienordnung. Zum Schlusse fordert *E. Finger* einen für jeden Mediziner obligaten Kursus aus der „ärztlichen Pflichtenlehre“. *Ernst Mayerhofer.*





**Die Bedeutung der Extraktivstoffe für die Ernährung.** Von *Paul Heim.* (Aus dem Physiolog. Institut der tierärztlichen Hochschule in Budapest und der Kinderabteilung des Barmherzigen Spitales.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 495.

Im Anschluß an die in der Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1915, Bd. 13, S. 359 erschienene Arbeit über Extraktivstoffe von *Hans Aron* teilt Verf. seine eigenen Experimente mit, deren Ergebnisse mit denen des genannten Autors übereinstimmen. Als Versuchstier wählte er das Meerschweinchen, von dem bekannt ist, daß es nur kurze Zeit saugt, schnell grüne Nahrung benötigt und mit Kuhmilch überhaupt nicht zu ernähren ist. 25 junge Meerschweinchen wurden ausschließlich mit roher oder gekochter Kuhmilch, welche in einzelnen Fällen mit Fett oder mit chemisch reinem Zucker angereichert war, gefüttert, gingen aber in 4—15 Tagen zugrunde. Der Erfolg blieb derselbe, als der Milch Zellulose in Form aschenfreien Filtrierpapiers zugesetzt wurde. Bei Zugabe von Malzextrakt aber zu der Milch-Zellulose-Mischung blieben von 9 Tieren 7 am Leben und entwickelten sich während der 3monatlichen Dauer des Experimentes ganz normal. Ein Tier starb an Magenruptur, ein 2. an schweren Durchfällen. Daß der wirksame Stoff im Malzextrakt nicht der Malzzucker war, bewiesen 3 Tiere, die, obgleich sie chemisch reinen Malzzucker bekamen, binnen 8 Tagen zugrunde gingen. Um nun zu beweisen, daß die im Malzextrakt enthaltenen Extraktivstoffe oder Vitamine es sind, welche die deletäre Wirkung der Kuhmilch aufheben, stellte Verf. aus der keimenden Gerste einen alkoholischen Extrakt her. Von diesem bekamen 8 Tiere täglich 8—15 Tropfen zur Kuhmilch. 5 davon blieben während der 3 Monate des Experimentes am Leben und schienen ganz gesund. 3 starben nach 1 bezw. 2 Monaten. Verf. hat nun auch begonnen, diesen alkoholischen Extrakt Säuglingen mit Milchnährschaden zu geben. 4 von 7 Kindern hatten während der Beobachtungszeit, die aber im längsten Falle nur 17 Tage betrug, eine schöne, gleichmäßig steigende Gewichtskurve. Leider wurden die Versuche durch den Krieg unterbrochen. *Rhonheimer.*

**Künstliche Nährmittel und ihr Nährwert im Vergleich zu natürlichen Nahrungsmitteln.** Von *C. Brahm* (aus dem Tierphysiol. Inst. d. Kgl. Landw. Hochschule zu Berlin). Therap. Monatsh. 1916. Mai. S. 209.

Sehr verdienstvolle Zusammenstellung, Analyse und kritische Sichtung des Heeres von künstlichen Nährmitteln. Den Pädiater wird vor allem die genaue Analyse sämtlicher Kindermehle interessieren. Man sieht, daß es noch viel mehr gibt, als man je geahnt hat. *Benfey.*

**Der Anteil der Kleidung an der Erzeugung der Wärmestauung.** Von *W. B. Maclure* und *L. W. Sauer.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague Memorial Institut. III. Band. Chicago 1915.

Die Wärmeerzeugung im Körper geschieht durch die Nahrung und die Arbeit, die Wärmeabgabe durch Strahlung, Leitung und Verdunstung. Letztere gewinnt umso mehr an Bedeutung, je höher die Temperatur der Umgebung ist, und vor allem je näher diese der Temperatur des Kindes ist. Sie wird begünstigt durch Luftbewegung und gehindert durch große Feuchtigkeit. Im Anschluß an eine Publikation von *Helmholz* (The Relation of Heat to the Morbidity and Mortality of Infants from Gastro-



Intestinal Diseases. Journ. Am. Med. Ass. 1914, LXIII, 1511), welcher keine Beziehung zwischen hoher Außentemperatur einerseits, und Wärmestauung und Magen-Darmerkrankung andererseits fand und deshalb die Ursache der letzteren in anderen Faktoren, nämlich der Kleidung sucht, haben die Verff. Experimente gemacht, um den Einfluß der Bekleidung auf die Sommerdurchfälle der Säuglinge festzustellen. Sie brachten in 8 Versuchen je 2 junge Hunde desselben Wurfs in eine Couveuse mit einer Temperatur, wie sie im Hochsommer herrscht, den einen bekleidet, den anderen unbedeckt. Ein gleichbekleidetes Kontrolltier wurde bei Zimmertemperatur gehalten. Alle bekleideten Tiere in der Couveuse starben, in 6 Fällen sogar innerhalb 48 Stunden bei sehr hoher Körpertemperatur. Von den unbedeckten starben nur 3, davon 2 bei demselben Experiment. Die bekleideten Kontrolltiere schienen normal. Da diese Tiere unter gewöhnlichen Umständen nur Wärme durch Verdunstung durch die Pfoten abgeben, bei hoher Temperatur auch durch die Lungen und die Zunge, so war durch die Art der Bekleidung nur die Abgabe der Wärme durch Strahlung und Leitung, sowie durch die unmerkliche Verdunstnug (perspiratio insensibilis) gehindert, und trotzdem wurde durch die geringe Hinderung der Wärmeabgabe der Tod herbeigeführt. Der Säugling aber gibt außerdem bei hoher Temperatur durch die Schweißdrüsenfunktion des ganzen Körpers Wärme ab, und die Behinderung der Wärmeabgabe bei undurchlässiger Kleidung ist dadurch eine noch größere wie bei den Versuchstieren.

*Rhonheimer.*

**Die Bangsche Mikromethode mit den Ascherschen Modifikationen.** Von *Hans Ryser.* Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1915. Bd. 118. S. 316.

Da die *Bang*sche Mikromethode zur Bestimmung des Blutzuckers auch in der pädiatrischen Forschung viel Verwendung findet, so sei auf diese Arbeit hingewiesen, in der die Methode selbst sowie einige von *Ascher* angegebene technische Kunstgriffe erörtert werden. *Niemann.*

**Die Freudsche Lehre und ihre Abzweigungen.** Von *Heinrich Koerber.* Ztschr. f. Sexualwissenschaft. 1916. Bd. III. H. 1. S. 1.

Interessenten seien auf diesen Vortrag hingewiesen, der eine gute Übersicht über dieses auch für den Kinderarzt sehr wichtige Arbeitsgebiet gibt. *Niemann.*

**Die Behandlung der Krämpfe im Kindesalter.** Von *L. Tobler.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 4 u. 5.

Fortbildungsvortrag. *Erich Klose.*

---

## II. Physiologie und Pathologie des Neugeborenen.

**Eine klinische Studie über etliche der physiologischen Verhältnisse Neugeborener.** Von *Louise Isachsen.* Arch. f. Gyn. 1916. Bd. 105. S. 1.

Die Arbeit enthält Daten über Gewichtsverhältnisse bezw. Gewichtsverlust, Nabelabfall, Temperatur usw., die an 346 Neugeborenen gewonnen wurden. Neue Gesichtspunkte ergeben sich nicht. Wegen der Einzelheiten sei auf das Original verwiesen. *Niemann.*



**Über das transitorische Fieber der Neugeborenen.** Von *Rud. Th. Jaschke.* Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1915. Bd. 78. S. 119.

Verf. geht auf die Frage ein, ob das sog. „transitorische" Fieber der Neugeborenen ein Durst- oder Hungerfieber sei. Er hat unter 1000 Neugeborenen seiner Klinik dieses transitorische Fieber nur selten gesehen (in 3 pCt. der Fälle) und einen Zusammenhang mit Inanition nicht nachweisen können. Er hat aber bei anderen 56 Kindern das Ernährungsregime insofern geändert, als er die Nahrung etwas knapper als sonst gestaltete: in den ersten 24 Stunden keine, später mäßige Nahrungszufuhr Bei diesen Kindern sah er das transitorische Fieber nun häufiger auftreten, so daß er doch an einen gewissen Zusammenhang mit der Art der Ernährung glaubt. Im ganzen geht aus der Arbeit der Standpunkt des Verf. nicht recht klar hervor. *Niemann.*

**Studien über die Albuminurie der Neugeborenen.** Von *Ludwig Ewald.* Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1916. Bd. 43. S. 347.

Es wurden 600 Untersuchungen gemacht, an 61 Kindern, deren Harn meist fortlaufend die ersten 10 Lebenstage hindurch untersucht wurde. Die Kinder waren alle im gewöhnlichen Sinne „gesund". Eiweiß wurde in fast allen Fällen gefunden (Essigsäure-Ferrocyankaliumprobe). Am stärksten trat die Albuminurie zwischen dem 3. und 4. Tage auf. Am 3. Lebenstage war bei keinem einzigen Kinde der Harn eiweißfrei. Bis zum 12. Tage war die Albuminurie regelmäßig verschwunden. Ein Zusammenhang mit Nierenerkrankung der Mutter ergab sich nicht. Dagegen glaubt Verf. beobachtet zu haben, daß solche Kinder, die eine lange Geburtsdauer auszuhalten hatten, besonders viel Eiweiß ausschieden. Dem Harnsäureinfarkt mißt er keine ätiologische Bedeutung bei; ebensowenig etwaigen Temperatursteigerungen. Er hält die Albuminurie für „physiologisch" und führt sie auf Zirkulationstörungen und Stauungsvorgänge in den Nieren zurück. *Niemann.*

**Zur Klinik und Therapie der intrakraniellen Blutungen beim Neugeborenen.** Von *P. Esch.* Zbl. f. Gyn. 1916. 40. Jahrg. No. 17. S. 321.

Ausführliche klinische Abhandlung und Mitteilungen über 17 vom Verf. beobachtete Fälle. Die subduralen Hämorrhagien waren die häufigsten, doch hält Verf. Blutungen in die Hirnsubstanz, wenn auch nur geringfügige, für nicht selten. Für das wichtigste ätiologische Moment hält Verf. die intrauterine Asphyxie. Diagnose, Prognose und Therapie werden ausführlich erörtert. Einzelheiten s. im Original. *Niemann.*

**Chirurgische Versorgung des Nabelschnurrestes.** Von *B. Nierstraß.* Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1916. Bd. 43. S. 338.

Empfehlung einiger für die Praxis brauchbarer Methoden.

*Niemann.*

**Lues congenita bei Frühgeburten.** Von *Adalbert Reiche.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 6. S. 402.

Die Untersuchungen bestätigen die alte Regel von der Wichtigkeit der elterlichen Lues für die vorzeitliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Sie zeigen, daß die Lues congenita bei Frühgeburten viel häufiger auftritt als bei ausgetragenen Kindern, und daß sie eine hohe Mortalität dieser

Kinder hervorruft; daß die Lebensaussichten umso schlechter sind, je früher manifeste Luessymptome auftreten, und daß die Lebensaussichten der frühzeitig geborenen Kinder um so günstiger sind, je häufiger bei der Mutter Früh- oder Fehlgeburten vorgekommen sind. *Erich Klose.*

**Das Wachstum der Frühgeburten in den ersten Lebensmonaten.** I. Mitteilung. Von *Adalbert Reiche.* (Aus dem Kaiserin-Auguste-Victoria-Haus zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit im Deutschen Reiche.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 12. H. 6. S. 369.

Das Wachstum der Frühgeburten erfolgt nach den Wachstumsregeln, die für die entsprechenden Monate nach der Befruchtung gelten. Ein Unterschied zwischen dem intra- und extrauterinen Wachstum in den einzelnen Monaten besteht bei einer gesunden Frühgeburt nicht. Der Geburtsvorgang an sich bewirkt keine Störung des Wachstums, wenn dasselbe schon zu einem gewissen Abschluß gekommen ist. Dieser Abschluß ist sehr selten vor der 28. Lebenswoche erreicht. Schwere chronische Erkrankungen der Mutter (besonders Lues und Tuberkulose) üben einen wachstumshemmenden Einfluß auf das Kind aus. Eine der physiologischen Gewichtsabnahme der Neugeborenen analoge Erscheinung beobachtet man auch bei den frühzeitig geborenen Kindern. *Erich Klose.*

---

## III. Physiologie und Pathologie des Säuglings.

**Der Einfluß der Kleidung auf die Hauttemperatur der Säuglinge.** Von *W. B. Maclure* und *L. W. Sauer.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague Memorial Institut. III. Band. Chicago 1915.

Die Verff. bestimmten mit der thermo-elektrischen Methode die Temperatur der Haut des Säuglings unter der Kleidung, sowie die Temperatur auf der Kleidung und verglichen sie mit derjenigen der Haut des nackten Kindes. Bei gleicher Außentemperatur ergab sich auf der Kleidung ein Minus von 2,8 Grad gegenüber der unbedeckten Hautoberfläche. Unter der Kleidung dagegen war die Temperatur höher als auf der nackten Haut. Da die Wärmeabgabe um so größer ist, je mehr die Differenz zwischen äußerer Oberfläche und dem umgebenden Raum beträgt, so ergibt sich, daß die Wärmeabgabe des bekleideten Kindes geringer ist, als die des nackten. Nähert sich die Außentemperatur derjenigen der Haut des Kindes, so kann sie einen Grad erreichen, wo die Wärmeabgabe des bedeckten Körpers Null ist, während der nackte noch Wärme abgeben kann. Dies ist bei ca. 31 Grad Celsius Außentemperatur der Fall. *Rhonheimer.*

**Die Acidität des Säuglingsmagens.** Von Dr. *Rudolf Heß.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Straßburg i. E.) Ztschr. f. Kinderheik. 1915. 12. Bd. 6. H. S. 409.

An umfangreichem Material wurde die Acidität im Magen des Säuglings untersucht und gefunden, daß sie in der überwiegenden Zahl der Fälle für eine Pepsinwirkung nicht hinreicht. Bei Brustkindern findet sich in den allerersten Tagen vorübergehend ein Säuregrad, der das Pepsin aktivieren kann. Im Verlauf der Säuglingsperiode nimmt die Acidität allmählich zu und erreicht etwa mit 9 Monaten die für die Pepsinwirkung erforderliche Höhe. Dabei gibt die natürliche Nahrung den physiologischen Se-





kretionsreiz, während andere sonst als gute sekretorische Reizmittel bekannte Stoffe gar nicht oder sehr viel weniger wirken. *Erich Klose.*

**Der infektiöse Charakter des Duodenalgeschwürs beim Säugling.** Von *Linton Gerdine* und *Henry F. Helmholz.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague Memorial Institut. III. Bd. Chicago 1915.

Die Verff. beschreiben 11 in der Zeit von 7 Monaten in ihrer Klinik obduzierte Fälle von Duodenalgeschwür. Dieses Krankheitsbild war dort bisher nicht beobachtet worden. Sie schließen daraus, daß es sich um eine in epidemischer Form auftretende Infektionskrankheit handelt, besonders da *Helmholz* bei seinen im Jahre 1909 publizierten Fällen (*Helmholz,* Duodenalgeschwüre und Pädatrophie. Dtsch. med. Woch. 1909, I, 534 und *Helmholz,* Duodenal Ulcer in Infancy. Arch. Pediat. 1909, XXVI, 661) dieselbe Erfahrung gemacht hatte. Die Verff. haben nun diese 11 Ulcera ebenso wie 14 der früher publizierten mikroskopisch und bakteriologisch untersucht und fanden in allen 11 neuen und in 10 der früheren Fälle Diplokokken. Einmal konnte die Sektion unmittelbar nach dem Tode vorgenommen werden, und da gelang es, einen Streptococcus viridans in Reinkultur zu züchten. Ratten und Hunde, welche damit infiziert wurden, zeigten in der Pylorusgegend Blutungen und Ulzerationen. Das Duodenalgeschwür ist gewöhnlich erst zu diagnostizieren, wenn Komplikationen hinzukommen, wie die Ruptur eines Gefäßes oder die Perforation in die Bauchhöhle. In allen Fällen von Blutungen trat der Tod innerhalb 48 Stunden ein, mit einer einzigen Ausnahme, wo nach einer Woche eine interkurrierende Infektion den Exitus herbeiführte. Die Sektion ergab, daß das Geschwür sozusagen geheilt war. Da die Duodenalgeschwüre gewöhnlich bei atrophischen Säuglingen auftreten, ist ihre Prognose schlecht.

*Rhonheimer.*

**Zur Ätiologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna im Säuglingsalter.** Von *A. B. Schwartz.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague memorial Institut. III. Bd. Chicago 1915.

Verf. konnte bei einem Säugling, der die Symptome einer Pachymeningitis hämorrhagica interna zeigte, aus dem Lubalpunktat wiederholt Meningokokken züchten. Er schließt daraus, daß Pachymeningitis und Leptomeningitis nur Abstufungen von ein und demselben Krankheitsprozeß sind. Da andere Autoren bei Pachymeningitis hämorrhagica Streptokokken oder Tuberkelbazillen gefunden haben, ist anzunehmen, daß, wie es verschiedene Erreger der Leptomeningitis gibt, auch die Pachymeningitis von denselben verschiedenen Mikroorganismen hervorgerufen werden kann.

*Rhonheimer.*

---

## IV. Milchbunde.

**Das osmotische Gleichgewicht zwischen Blut und Milch.** Von F. *H. van der Laan.* Biochem. Ztschr. 1916. Bd. 73. S. 313.

Verf. hat an Kühen festgestellt, daß Allgemeinerkrankungen, bei denen sich die osmotische Konzentration des Blutes ändert, die früher von ihm gefundene Tatsache nicht aufheben, daß nämlich die osmotische Konzentration der Milch immer der des Blutes gleich ist. *Niemann.*



**Über das serologische Verhalten von Milch und Milcheiweißkörpern in frischem und gekochtem Zustande.** Von *Arnold Versell.* Ztschr. f. Immunitätsforschung. 1915. Bd. 24. H. 3. S. 267.

Prüfung von Frauen-, Kuh- und Ziegenmilch nach der Komplementbindungsmethode. Es ergab sich, daß Frauenmilch-Antisera auch mit Kuh- und Ziegenmilch reagieren, ebenso Kuhmilch-Antisera mit Frauenmilch. In ähnlicher Weise reagieren Kuhkasein-Antisera und Kuhkoktolaktosera auch mit Frauenkasein resp. gekochter Frauenmilch. Dagegen tritt weder zwischen Antiserum, das durch Injektion von Menschenserum gewonnen wurde, und Kinder- oder Ziegenserum, noch zwischen Rinderserum-Antiserum und Menschenserum eine Reaktion auf.

Koktolaktosera, die mittels Injektion von gekochter Milch gewonnen wurden, erwiesen sich als viel weniger wirksam als die mit frischer Milch erhaltenen Antisera. Ebenso zeichnen sich die gekochte Milch und die gekochten Milchbestandteile dadurch aus, daß sie mit allen Antiseren weniger stark reagieren als in ungekochtem Zustande. Von den einzelnen Milchbestandteilen zeigt die Molke ähnliche spezifische Eigenschaften wie das Blutserum, währenddem die Tierspezifität des Kaseins nicht in gleichem Grade vorhanden ist. *Niemann.*

**Zur Biologie des Colostrums.** Von *Rud. Th. Jaschke* und *Paul Lindig.* Ztschr. f. Geb. u. Gyn. 1915. Bd. 78. S. 188.

Um die Bedeutung der colostralen Ernährung für den Neugeborenen auch vom biologischen Standpunkte aus zu beleuchten, prüften die Verff. mittels der *Abderhalden*schen Dialysiermethode, ob fötales bezw. mütterliches Blutserum sich gegen Colostrumeiweiß anders verhält als gegen Milcheiweiß. Die Versuche, deren Einzelheiten im Original nachzusehen sind, ergaben in der Tat eine Differenz. Neugeborene, die enteral noch keine Nahrung aufgenommen hatten, verfügten im Blute über Abwehrvorrichtungen gegen Milcheiweiß, aber nicht gegen Colostrumeiweiß. Das Colostrumeiweiß wäre danach nicht als blutfremd zu betrachten, sondern dem während des intrauterinen Lebens parenteral zugeführten Eiweiß sehr nahe verwandt. *Niemann.*

**Für die Ziegenmilch.** Von *Adler-Paretz.* Berl. klin. Woch. 53. Jahrg. 1916. S. 391.

Verf. befürwortet eine Vermehrung der Ziegenhaltung und eine Steigerung des Verbrauchs von Ziegenmilch in der jetzigen Zeit, um immer eine einwandfreie, frische Milch zur Verfügung zu haben. Seine Empfehlung aber, die Ziegenmilch den Kindern ungekocht zu reichen, kann man nicht unterschreiben, auch wenn bei den Ziegen weniger Tuberkulose vorkommt, wie beim Rindvieh. Auch das Zitat aus dem Kriegsmerkblatt der Landwirtschaftskammer für die Provinz Brandenburg „Unterernährung, Bleichsucht, Magenschwäche, Darmkatarrhe werden bei Kindern und Erwachsenen durch Ziegenmilch unbedingt behoben“ stimmt wohl mit unseren heutigen wissenschaftlichen Kenntnissen über die Wirkungen der Milch nicht mehr überein. *Rhonheimer.*

---





## V. Akute Infektionen.

**Der klinische Nachweis der okkulten Herdquelle bei Infektionskrankheiten durch Tonsillenmassage.** Von *Müller-Lehe.* Med. Klin. 1916. No. 19. S. 516.

Auch bei subjektiv fehlenden und objektiv nicht nachweisbaren Veränderungen der Tonsillen können diese den Herd bergen, von dem aus immer neue Infektionsschübe den Körper überfallen können. Durch einfache Massage der Tonsillen wird dies Depot mobilisiert und dadurch nach 2—48 Stunden Temperaturerhöhung und Pulsbeschleunigung hervorgerufen. Fällt der Versuch positiv aus, so soll die vollkommene Tonsillektomie, die nur dann wirklich radikal ausgeführt ist, wenn danach eine völlige Verwachsung der Gaumenbögen eintritt, die Infektionen ein für allemal beseitigen. *Benfey.*

**Die Vaccination mit abgeschwächter Kuhpockenlymphe; Versuche mit der Quarzlampe.** Von *Ernst Mayerhofer.* (Aus der internen Kinderabteilung des k. k. Wilhelminen-Spitals in Wien.) Ztschr. f. Kinderheilk. Jahrg. 1916. Bd. 13. S. 361.

Das Licht der Quarzquecksilberlampe ist bei freier Bestrahlung von Vaccine schon nach 5 Minuten imstande, die Lymphe vollkommen zu zerstören, so daß die Pustelbildung ausbleibt. Dieses Resultat steht in Übereinstimmung mit ähnlichen Befunden von *Finsen* und *Dreyer*, die jedoch mit dem Lichte einer elektrischen Bogenlampe arbeiteten. Durch Anwendung verschiedener Lichtfilter konnte vor der Quarzlampe eine biologisch abgeschwächte Vaccine hergestellt werden, die innerhalb gewisser Zeit haltbar ist und eine modifizierte, sehr milde Kuhpockenkrankheit hervorbringt. Der Impfschutz nach einer solchen modifizierten Impfung ist ein verläßlicher. Als stark wirksame Lichtfilter bewährten sich das gewöhnliche, durchsichtige leicht schmelzbare Glas der Impfröhrchen, gelbe Lösungen wie eine gesättigte Kaliumbichromatlösung, grüngelbe Lösungen (wie 1 proz .Pikrinsäure in einer konzentrierten Lösung von Kupferacetat); sehr wirksam erwiesen sich blaue Lösungen, von denen Kupfersulfatlösungen verschiedener Konzentration und eine tiefblaue ammoniakalische Kupfersulfatlösung erprobt wurden. Die klinisch charakteristischen Erscheinungen einer solchen mit biologisch abgeschwächter Lymphe ausgeführten Impfung sind folgende: a) Eine verlängerte Inkubationszeit 5.—6. Tag. gegen 3. Tag. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit den Befunden *v. Pirquets* bei Verdünnung der Lymphe. b) Eine verspätete Bildung des Impfbläschen (6.—7. Tage gegen 4. Tag). Diese Impfbläschen bleiben sehr klein, erhalten sich zuweilen längere Zeit (3 Tage) in Form eines Varicellabläschens. c) Seltener wird der Eintritt der Hofbildung verzögert; doch konnte auch diesbezüglich zuweilen eine Verzögerung um einige Tage (9.—13. Tag gegen 7.—9. Tag) bemerkt werden. d) Der Hof bleibt kleiner, zeigt zartere Farbe; zuweilen sind die Farbentöne eigentümlich blaß-livide und wenig frisch. e) Die Impfpusteln selbst sind im allgemeinen kleiner, weniger succullent, zuweilen wie aus Wachs gemacht; auch bei dieser Phase ist eine zeitliche Verzögerung zu beobachten. f) das Impffieber fehlt oder ist gering. g) Die regionären Drüsen schwellen nicht so schnell an; die Schwellung geht rascher zurück im Gegensatze zu den lange bestehenden, oft



förmlich torpiden Drüsenschwellungen bei den Kontrollimpfungen. h) Trotz verzögerter Entwicklung aller Phasen der Impfung kommt es doch manchmal zu einem früheren Abfall der Krusten; die Narben unter diesen Krusten sind kleiner, zarter und weniger sichtbar. i) Die Revaccinationsreaktionen fallen in manchen Fällen schwächer aus oder werden ganz unterdrückt; bei anderen Fällen konnte bei der kutanen Impfung mit fast vollkommen lichtdestruierter Lymphe noch eine allergische Reaktion beobachtet werden. (Analogie zu *Knöpfelmachers* Vaccineprobe.) j) Die Haftung der belichteten Lymphe ist etwas schwerer; doch ist die individuelle Empfänglichkeit für eine stark belichtete und deshalb wenig virulente Lymphe außerordentlich verschieden. k) Das Virus der Paravaccine (*von Pirquet*) ist sehr beständig gegen ultraviolettes Licht. Die Paravaccinebildung tritt bei der durch Belichtung geschwächten Lymphe auffallenderweise häufiger auf als bei den Kontrollimpfungen mit unbelichteter Vaccine.

Diese Befunde wurden teilweise erhoben bei gleichzeitiger Impfung mit normaler und belichteter Lymphe an ein und demselben Kinde; bei dieser Versuchsreihe wurden Erscheinungen von „Hyperergie" beobachtet; die Impfung mit belichteter und nicht belichteter Lymphe ist nämlich nur scheinbar gleichzeitig; eigentlich hinkt die Impfreaktion mit belichteter Lymphe der gleichzeitig gesetzten Kontrollimpfung um einige, eventuell 5—6 Tage nach, so daß die Lichtimpfung z. B. am 10.—12. Tage bei manchem hierzu disponierten Kinde in das Stadium der Hyperergie gelangt, in welchem die bisher schwächere Lichtimpfung durch die Kontrollimpfung förmlich angefacht wird und zuweilen sogar die Kontrollimpfung an Intensität überflügelt.

Um der gegenseitigen Beeinflussung der beiden Impfreaktionen auszuweichen, wurden die Lichtimpfungen und Kontrollimpfungen an verschiedenen Kindern vorgenommen. Die in dieser Versuchsreihe gewonnenen Resultate ergänzen die aus der ersten Gruppe der Versuche abgeleiteten Schlüsse. Für die Praxis wurde also ein Impfstoff hergestellt, der bei vollkommener Immunisierung eine sehr milde Kuhpockenerkrankung hervorbringt. Ein solcher Impfstoff kann mit Vorteil bei Massen- und Notimpfungen namentlich in Spitälern verwendet werden, wenn man unter dem Drucke einer eminent drohenden Blatterngefahr die kranken, schwachen oder rekonvaleszenten Kinder eines Krankenhauses wahllos und durch längere Zeit durchimpfen muß. In den Anstalten ist ja die Quarzlampe aus anderen Gründen ohnehin meistens schon in Verwendung. In Impfgewinnungsanstalten könnte durch die Bestrahlung hochvirulenter, wenig gereifter Impfstoffe rascher gebrauchsfertig gemacht werden. Die Technik der Belichtung ist sehr einfach. In 1 m Entfernung werden die gewöhnlichen gläsernen Impfröhrchen durch 8—10 Minuten unter Umwenden bestrahlt; oder man füllt Impfstoff in eine Quarzeprouvette und legt dieselbe verstöpselt und versiegelt in eine bei Zimmertemperatur gesättigte wässerige, filtrierte Lösung von Kaliumbichromat; Höhe der Flüssigkeitsschicht ca. 2—3 cm; Dauer der Belichtung in diesem Falle = 40 Minuten.

*Erich Klose.*

**Wann ist Revaccination angezeigt.** Von Dr. *J. van Roojen.* Amsterdam. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 695.

Nur eine Revaccination, welche zu deutlicher Narbenbildung führt gibt genügende Sicherheit. Wenn ein Jahr nach einer Revaccination,



welche zu keiner Pustelbildung mit nachfolgender Narbenbildung Anlaß gegeben hat, aufs neue Infektionsgefahr droht, so soll man sich wieder impfen lassen. *Schippers.*

**Masernfragen.** Von *H. Wagener*. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 477.

Verf. hat im Frühjahr 1913 eine Masernepidemie, die von Eisenach ausging, in 8 Orten der Nordwestecke des Herzogtums Gotha die regelmäßig von ihm besucht wurden, und in denen jede Masernerkrankung festgestellt werden konnte, verfolgt. In 3 von diesen Orten, die 2—3 Jahre vorher allgemein durchmasert worden waren, traten keine oder nur Einzelerkrankungen auf. In den übrigen 5 erkrankten sämtliche Schulkinder an Masern mit Ausnahme der bereits früher durchmaserten. Dagegen blieben alle Säuglinge unter 5 Monaten und von den Vorschulpflichtigen diejenigen, die einer Infektion nicht ausgesetzt waren, verschont. Die Art der Übertragung erfolgte ausnahmslos in der Weise, daß sich ein Empfänglicher mit einem Masernkranken zusammen in einem geschlossenen Raum, entweder einer Wohnstube oder der Schulstube, aufgehalten hatte. Es stellte sich heraus, daß der Verlauf der Epidemie im Dorf ein gesetzmäßiger ist. Der stets von außen eingeschleppte erste Krankheitsfall führt zunächst zu beschränkten Einzelerkrankungen auf dem Wege der Wohnstubenansteckung; die eigentliche epidemische Ausbreitung aber erfolgt mit dem Einschleppen der Keime in die Schule. Von da an zeigt die Epidemie einen verschiedenen Verlauf, je nachdem das Dorf eine einzige Einklassenschule oder mehrere Schulzimmer bezw. Schulgebäude hat. Im ersten Fall erreicht die Schulepidemie das absolute Maximum am 25. bis 26. Tage. Die angesteckten Schulkinder tragen die Keime nach Hause, und hier erfolgt die Ansteckung der jüngeren Geschwister und der undurchmaserten Erwachsenen (Kleinkinder- und Erwachsenenepidemie). Hat das Dorf aber 2 getrennte Schulklassen, so entsteht wiederum am 25. bis 26. Tage nach der Zeit der Einschleppung und Einzelerkrankung das erste Maximum der Epidemie der einen Schulklasse, 10 Tage darnach aber erscheint ein 2. absolutes Maximum, welches die Erkrankungen der Kinder der anderen Schule, der Vorschulpflichtigen und der Erwachsenen in sich vereinigt. Die Dauer der Dorfepidemie beträgt im Durchschnitt 62½ Tage.

Die typische Ausbildung des *Flindt*schen Phänomens (*Koplik*sche Flecken) zeigte sich nur bei 17 von 58 im Prodromalstadium behandelten Kranken. Dagegen hat Verf. das Rachenexanthem nie vermißt, wenn die Kranken in den letzten Tagen vor dem Ausbruche des Hautausschlages untersucht wurden, und er fand in einem Falle das Rachenexanthem dem *Flindt*schen Phänomen vorausgehend. Die Neigung zu Erkrankung an Masern war so allgemein, daß kein Fall beobachtet wurde, bei dem bei sicher gegebener Ansteckungsgelegenheit die Erkrankung ausgeblieben wäre, mit Ausnahme der Säuglinge unter 5 Monaten. Der allgemein üblichen Erklärung dieses Säuglingsschutzes durch eine ererbte Immunität von dieser Dauer gegenüber vertritt Verf. eine andere Ansicht. Als er nämlich im Jahre 1910 in einem von seinem Wohnorte entfernten Dorfe 2 Masernkinder behandelte, erkrankten seine 8 Wochen alten Zwillingsmädchen unter mäßigem Fieber an ausgesprochenem Masernexanthem. Beide hatten 3 Wochen vorher einen hartnäckigen Schnupfen mit starker Behinderung



der Nasenatmung. Verf. litt selbst zu jener Zeit an Schnupfen und leichter Bronchitis und ist überzeugt, daß er selbst der Überbringer der Krankheit gewesen ist, da alle anderen Möglichkeiten sicher auszuschließen waren. Was nun den Säuglingsschutz gegen Masern anbetrifft, so glaubt Verf., daß die Eingangspforte des Maserngiftes in der Mundrachenhöhle zu suchen sei. Da bei jungen Säuglingen die Atmung ausschließlich durch die Nase stattfindet, so kann das Flimmerepithel derselben einen genügenden Schutz gegen das Eindringen der Keime bilden. Durch das Verlegen der Nasenatmung würde dann dieser Schutz des Säuglings wegfallen. — Von den bereits Durchmaserten erkrankten während der Epidemie 4 Kinder zum 2. Male. Es fiel aber auf, daß vielfach dort, wo die Kinder an Masern krank lagen, auch die älteren Kinder und die Erwachsenen Krankheitserscheinungen wie Angina, Bindehautkatarrh, Katarrh der oberen Luftwege, Magen-Darmstörungen, oder Allgemeinsymptome, d. h. Mattigkeit, Frieren, Gliederschmerzen, verminderte Eßlust zeigten. Verf. will diese Symptome als Neuinfektion der bereits Durchmaserten, die die aufgenommenen Keime nicht vernichten können, deuten, und glaubt, „daß eine ununterbrochene Reihe von Störungen bestehe, ausgehend von den Durchmaserten, bei denen die spätere neue Infektion gar keine merklichen Erscheinungen hervorruft, bis zu dem entgegengesetzten Extrem, wo sie das typische Krankheitsbild nochmals hervorzurufen imstande ist". Während die Masern durch Gegenstände und gesunde Mittelspersonen nicht übertragen werden, sollen solche Leichterkrankte die Infektion vermitteln, und Verf. glaubt, daß er selbst auf diese Weise die Erkrankung seiner Zwillingskinder verursacht habe. *Rhonheimer.*

**Enteritis bei Morbilli.** Von *K. Secher.* (Aus dem St. Johannes-Krankenhaus Kopenhagen.) Berl. klin. Woch. 53. Jahrg. 1916. S. 250.

Verf. beobachtete bei einer Masernepidemie unter 31 Fällen 13 Enteritiden, die unmittelbar nach dem Ausbruche des Exanthems begannen. Sechs mal handelte es sich um leichte Anfälle, die sich durch mehrmalige dünne Entleerungen im Laufe des Tages zu erkennen gaben, nach 3—5 Tagen aber bei Wismuthbehandlung und Diät aufhörten. In 7 Fällen waren die Darmsymptome stärker; bei 4 von diesen hielten die dünnflüssigen Entleerungen 2—3 Wochen lang an, die Kinder kamen dadurch sehr von Kräften, aber schließlich heilten auch diese Fälle. Ein einziges Kind wurde nach 3 monatlicher Behandlung mit noch bestehendem Durchfall entlassen. Zwei Kinder von 13 und 17 Monaten gingen unter dem Einfluß des Durchfalls, zu dem sich bei dem einen noch Erbrechen gesellte, ohne stärkere Beteiligung des Respirationtraktus zugrunde. Die Sektion ergab makroskopisch bedeutende Schwellung des lymphatischen Gewebes des Darmes, sowohl der solitären Follikel, wie der *Peyer*schen Plaques, ähnlich wie beim Typhus, aber ohne Zerfall. Mikroskopisch zeigte sich eine Infiltration des unteren Teiles des Ileums, während das Kolon frei war, außerdem starke Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im ganzen Darmkanal, namentlich im unteren Ileumabschnitt. Die Mesenterialdrüsen waren hyperplastisch, ihre Keimzentren wiesen, wie diejenigen des Darmes, Zeichen von Aktivität auf. Ob diese Enteritiden ausschließlich durch Wirkung des Morbillivirus auf den Darm bedingt sind, oder ob, namentlich bei den länger dauernden Fällen eine sekundäre Infektion mitspielt, konnte Verf. nicht entscheiden.

*Rhonheimer.*

**Beitrag zur Behandlung der Diphtherie.** Von *F. Berg.* (Krankenhaus Berlin-Lichtenberg.) Med. Klin. 1916. No. 12. S. 309.

Die intravenöse Seruminjektion ruft sehr schnell eine Antitoxinkonzentration im Blute hervor; diese hat aber nach 8 Stunden ihren Höhepunkt erreicht, um dann dauernd abzunehmen. Bei der intramuskulären Applikation steigt die Konzentration dagegen nur langsam, erreicht aber nach 8 Stunden die gleiche Höhe, um dann noch weiter zu steigen. Diese Überlegung führte zur Behandlung der Diphterie mit gleichzeitiger intravenöser und intramuskulärer Injektion großer Antitoxinmengen (je 3000—10000 I. E.). Ein durch die intravenöse Applikation bedingter Kollaps wurde mit Sicherheit durch gleichzeitige Injektion von Disotrin verhütet. Außerdem erhalten die Patienten zur Vermeidung der frühzeitigen Herzlähmung 3 Tage lang Digalen innerlich. Lokal wird, solange noch Beläge vorhanden sind, mit Inhalation einer Lösung von 1000 I. E. in 20 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung behandelt. *Benfey.*

**Eine Epidemie von erythema infectiosum.** Von Dr. *M. W. Scheltema.* (Delft.) Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 370.

Verf. beobachtete in kurzer Zeit 8 Fälle von erythema infectiosum. Die meisten waren anfänglich den Masern ähnlich, konnten jedoch nach kurzer Zeit identifiziert werden. *Schippers.*

**Ein Beitrag zur Kenntnis des latenten Erysipels.** Von *Walter Enderle* (aus der II. inneren Abteilung des Auguste Victoria Krankenhauses Berlin-Schöneberg). Med. Klin. 1916. No. 14. S. 363.

Verf. hat bei einem 22 jährigen Mädchen das zuerst von *Arthur Schlesinger* 1913 geschilderte Krankheitsbild beobachtet: Eine außerordentlich lange Inkubationszeit (bis zum 12. Krankheitstage bestand das Bild einer noch latenten unklaren Infektionskrankheit), ein sehr langes Verweilen der Streptokokkenaffektion in der Tiefe, dann erst der Durchbruch an die äußere Haut (Nacken, Ohr, Wangen), hohe Temperaturen, in diesem Falle noch ein unbestimmter lokaler Schmerz in der Tiefe und eine sehr starke Albuminurie. *Benfey.*

**Theoretisches zur Antitoxinbehandlung des Tetanus.** Von *E. Hamburger.* Wien. klin. Woch. 1916. 29. S. 37—38.

Nach der Injektion von Antitoxin hält sich dieses (beziehungsweise das artfremde Eiweiß) mehrere, gewöhnlich vier bis sechs Tage in der gleichen Menge im Blute des injizierten Menschen; erst am fünften bis siebenten Tage tritt nach der Injektion eine sehr beträchtliche, kritisch verlaufende Verminderung ein. Zu derselben Zeit bemerkt man bei injizierten Fällen von Tetanus wie auch von Diphtherie plötzlich Verschlimmerungen, die sich in neuerlich auftretenden Krämpfen bezw. in neu aufschießenden Belägen äußern. Diese Erscheinungen könnte man zu den mitgeteilten Eigentümlichkeiten im Abbau des eingespritzten artfremden Eiweißes in Beziehung bringen. Andererseits wäre hierdurch unbedingt die früher schon vielfach empfohlene und auch gegenwärtig noch zuweilen geübte Methode der wiederholten Injektion großer Antitoxinmengen gerechtfertigt und erklärt. — Bei der Behandlung soll man zuerst 200 A. E., mit Normalserum auf 300 ccm aufgefüllt, einspritzen; am kritischen fünften Tage wäre nochmals die Hälfte dieser Menge zu injizieren, eventuell sogar



noch am sechsten und siebenten Tage; die zu gewärtigenden schwereren Serumerscheinungen kommen bei der hohen Lebensgefahr des Tetanus nicht in Betracht. *Ernst Mayerhofer.*

**Durch Bacterium coli commune verseuchte Trinkwasserbrunnen als Ursache von Broncho-Pneumonien.** Von *V. Windrath.* Med. Klin. 1916. 12. S. 95—97.

Während des heißen und sehr regenarmen Frühjahres 1916 erkrankten innerhalb von 10—14 Tagen unter 13 Einwohnern einer Orstchaft nach initialen Darmsymptomen 8 akut an Broncho-Pneumonien. Im Auswurfe und im Trinkwasser wurde mikroskopisch und kulturell massenhaft Bakterium coli nachgewiesen. Tierversuche zeigten, daß dieses Bakterium·coli eine hohe Pathogenität besaß, u. zw. überwog die Pathogenität der aus dem Sputum gezogenen Stämme bei weitem über die aus dem Trinkwasser gezüchteten. Die Pathogenität letzterer konnte jedoch durch Überimpfung auf Jaucheagar wesentlich erhöht werden. Das Trinkwasser entstammte Kessel- oder Flachbrunnen, deren Anlage als durchaus unhygienisch bezeichnet werden mußte. Die Quellen sind weder bis auf die wasserführende Schicht (devonischer Schieferfelsen) wasserdicht gefaßt, noch auch genügend gegen die offenen Düngerstätten und nahegelegenen Aborte abgedichtet. Verf. nimmt an, daß bei schon länger bestehenden Darmerkrankungen virulente Kolistämme auf dem Wege der Lymph- und Blutbahnen in die Lungen gelangt sind. Unter den Erkrankten befanden sich Kinder, Frauen und Männer im Alter von 2 bis 50 Jahren in zahlenmäßig gleicher Verteilung. *Ernst Mayerhofer.*

**Körperübungen bei Typhusrekonvaleszenten.** Von *F. Hamburger* und *M. Labor.* Wien. med. Woch. 1916. 66. Beilage „Der Militärarzt". S. 3—9.

Körperübungen in der vorgeschrittenen Typhusrekonvaleszenz sind bei entsprechender Vorsicht völlig ungefährlich und zweckmäßig. Geringe Temperatursteigerungen kommen dabei gelegentlich, aber nicht wesentlich häufiger als bei nichtübenden vor, beeinträchtigen aber nicht das Allgemeinbefinden und den Fortschritt der Genesung. Während der Übungszeit nimmt das Körpergewicht und die Leistungsfähigkeit des Herzens zu. Der Vorschlag, leichte körperliche Übungen bei Typhusrekonvaleszenten ausführen zu lassen, besitzt eine praktische Bedeutung für den Militärarzt; mit gewissen Abänderungen und Einschränkungen könnte man diese Nachbehandlung auch im Kindesalter nach verschiedenen konsumierenden Infektionskrankheiten durchführen. *Ernst Mayerhofer.*

**Zur Differentialdiagnose zwischen Typhus exanthematicus und abdominalis.** Von *P. Habetin.* Wien. klin. Woch. 1916. 29. S. 35—37.

An drei Fällen beobachtete Verf., daß dieselbe Unstimmigkeit zwischen dem klinischen Bilde und dem serologischen Verhalten beim Typhus exanthematicus, die *Spät* und *Weil* am galizischen Kriegsschauplatze beobachtet haben, auch bei Fällen im Hinterlande anzutreffen war Das klinische Bild und die Fieberkurve seiner Fälle sprachen für die Diagnose Fleckfieber, die Agglutinationsprobe hingegen für Bauchtyphus. Diese unklaren Fälle lehrten, daß neben den Agglutininen auch der komplementbindende Antikörper der Abdominalisinfektion nachweisbar war. Alle 3 Patienten hatten nach der Anamnese weder Bauchtyphus überstanden noch waren sie da-

gegen geimpft. Auch die Autopsie klärte die Lage nicht auf. In dem einzigen Falle, der zum Tode führte, mußte nach den bisher gangbaren Anschauungen per exclusionem Typhus exanthematicus angenommen werden. Doch kann ja auch ein Bauchtyphus ohne typischen Sektionsbefund vorkommen. Die naheliegende Annahme einer Mischinfektion schließt Verf. aus nicht mitgeteilten Gründen aus. An allen drei Fällen vermißt man systematische Untersuchungen von Harn, Stuhl und Blut während des Lebens auf Abdominaliserreger. In dem zur Sektion gelangten Falle wurden bloß post exitum bakteriologische Untersuchungen, die negativ ausfielen, vorgenommen. Das beweist aber noch nichts! Auch denkt Verf. nicht an vorangegangene infektiöse Darmerkrankungen (Typus Gärtner), die nach unserer jetzigen Kenntnis mit positivem Typhus-Widal einhergehen. Während der älteste Patient (60 Jahre) starb, verlief dieselbe Erkrankung bei einem *15 jährigen Kinde* mit sehr rascher Genesung. *Ernst Mayerhofer.*

**Beiträge zur Frage von der Beteiligung der Kopflaus an der Fleckfieber-Verbreitung.** Von *B. Heymann.* (Aus dem hyg. Inst. d. Univ. Berlin). Med. Klin. 1916. No. 18 u. 19. S. 511.

Experimentelle Beweise für die Beteiligung der Kopflaus an der Fleckfieberverbreitung liegen bisher nicht vor. Die epidemiologischen Erfahrungen sprechen dagegen. Bei der enormen Verbreitung der Pediculosis capitis unter unsern Kindern der ärmeren Schichten hat dieses Ergebnis auch für den Pädiater Interesse, soll uns aber nicht hemmen in dem Kampf gegen dies Ungeziefer, der leider in den 20 Jahren seit *Neumanns* Veröffentlichung über die Läusesucht in den Volksschulen noch wenig Erfolg gehabt hat. *Benfey.*

**Zur Entdeckung des Poliomyelitiserregers und über die Kultur desselben in vitro.** Von *Fr. Proescher*-Pittsburg. Berlin. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 442.

Verf. betont, daß er vor *Flexner* und *Noguchi* aus dem Rückenmark eines an Poliomyelitis gestorbenen Kindes den Erreger dieser Krankheit in Form eines nur mit Methylenazurcarbonat färberisch darstellbaren kleinen Coccus gefunden habe. Er hat ferner nach dem von *Flexner* und *Noguchi* angegebenen Kulturverfahren einen kleinen Coccus aus dem Zentral-Nervensystem eines an Poliomyelitis zugrunde gegangenen Affen gezüchtet. Der endgültige Beweis, daß dieser Coccus der Erreger der Poliomyelitis ist, wurde dadurch erbracht, daß die Kultur auf einen Rhesusaffen intracerebral verimpft wurde. Obgleich der Mikroorganismus bereits 4 Monate in Aszitesbouillon fortgezüchtet worden war, erkrankte das Tier 40 Tage nach der Impfung an einer schlaffen Lähmung der rechten vorderen Extremität. *Rhonheimer.*

**Mikroskopische Befunde in der Haut bei petechialer Meningokokken-Meningitis.** Von *C. Benda.* (Nach einer Demonstration in der Berliner medizinischen Gesellschaft am 8. III. 1916.) Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 449.

Verf. hat in letzter Zeit mehrere Fälle von Meningitis epidemica seziert, die sich durch ein petechiales Exanthem infolge Meningokokkenseptikämie auszeichneten. Wegen der Ähnlichkeit des Exanthems mit Fleckfieber wurde in einem Falle die letztere Diagnose fälschlich gestellt und in 3 anderen Fällen ernstlich erwogen. Verf. hat nun durch die mikroskopische



Untersuchung der Haut versucht, differentialdiagnostische Merkmale gegenüber Fleckfieber festzustellen. Es zeigte sich, daß die Differenz keine sehr ausgeprägte ist und nur in verschiedenem Verhalten der Gefäßwände besteht. Erleichtert wird die Differentialdiagnose, wenn man im Gefäßlumen Meningokokken findet. Jedenfalls könnte aus einer dem Lebenden exzidierten Petechie die Diagnose der Meningitis nur von einem geübten Mikroskopiker bei gut konserviertem Material und gut gefärbten Schnitten gestellt werden. Leichter aber wäre die Diagnose einer Meningokokkenseptikämie durch eine bakteriologische Blutuntersuchung, wenn der Arzt bei einem solchen petechialen Exanthem an Meningitis denkt. *Rhonheimer.*

**Über Behandlung der Meningitis epidemica mit intralumbalen Optochininjektionen.** Von *U. Friedemann.* (Aus der Infektionsabteilung des Rudolf Virchow-Krankenhauses in Berlin.) Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 423.

Da das Optochin die Entwicklung des Meningococcus intrazellularis in einer Verdünnung von 1:10000 hemmen soll, hat Verf. Genickstarrefälle mit intralumbalen Injektionen von Optochin behandelt. Er hat 20 ccm Liquor cerebrospinalis abfließen lassen und dann 20 ccm einer 2 prom. Lösung von Optochinum hydrochloricum injiziert. Dadurch wurde im Liquor eine Optochinkonzentration von ungefähr 1: 2500 erzielt. Verf. hält es nicht für vorteilhaft, die Injektion täglich oder jeden 2. Tag zu wiederholen, sondern zu warten, bis wegen wachsenden Hirndrucks die Lumbalpunktion nötig ist. Er hat im ganzen 30 intralumbale Optochininjektionen bei Genickstarre ausgeführt ohne irgendwelche bedrohlichere Reaktionserscheinungen außer Schmerzen in den Beinen und im Rücken. Ein einziger Fall kam 15 Minuten nach der Injektion zum Exitus an Atemlähmung. Es handelte sich aber um eine weit vorgeschrittene Erkrankung, die von wiederholten Seruminjektionen unbeeinflußt geblieben war. Die Sektion ergab denn auch, daß die Medulla oblongata von sulzig-eitrigen Massen vollkommen eingehüllt war, die offenbar durch Verschluß des 4. Ventrikels einen Druckausgleich zwischen den Subarachnoidalräumen des Gehirns und des Rückenmarks verhindert und dadurch, wie dies bei Hirntumoren beobachtet wird, den Tod verschuldet hatten. Es sind die Krankengeschichten und Fieberkurven von 7 geheilten Fällen wiedergegeben, die ausschließlich mit Optochin behandelt worden waren. *Rhonheimer.*

**Ein Fall von Meningitis typhosa.** Von *G. Umech*-Triest. Med. Klin. 1916. No. 13. S. 334.

Seltener Fall einer bei einem 3 jährigen Knaben durch die Autopsie bestätigten Basilarmeningitis auf typhöser Grundlage. Daß Typhusbazillen die Erreger der Hirnhauterkrankung waren, konnte schon in viro durch die Serumprüfung und die bakteriologische Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit festgestellt werden. *Benfey.*

**Dio Ruhr der Kinder in Russisch-Polen.** Von *Emil Flußer.* Med. Klin. 1916. No. 13. S. 336.

Der Verf., der im Frieden Sekundärarzt der *Epstein*schen Findelanstalt in Prag war, hat neben einer Ruhrepidemie unter den Soldaten 28 Fälle in der Zivilbevölkerung beobachtet und schildert die Besonderheiten bei diesen hauptsächlich dem ersten Kindesalter zugehörigen Fällen



Das vorwiegende Befallenwerden des Kindesalters führt der Verf. weniger auf die geringere Widerstandskraft des kindlichen Darms gegen die Ruhrinfektion zurück als auf die Tatsache, daß in Polen die Ruhr, wie bei uns die Masern, jeden Menschen befällt, der nicht schon einmal die Erkrankung durchgemacht hat, und daß deshalb die Meisten schon als Kinder erkranken. Die Mütter setzen deshalb die gesunden Geschwister eines erkrankten Kindes möglichst der Infektion aus, weil sie auch die richtige Beobachtung gemacht haben, daß die Erkrankung im Kindesalter leichter verläuft als bei Erwachsenen. Der Verf. kann das an seinen Fällen bestätigen. Vor allem das Stadium der blutigen Stühle ist auffallend kurz, dagegen zeigt sich die sekundäre Schädigung des Darmtraktes nach Ablauf der eigentlichen Erkrankung viel schwerer als beim Erwachsenen. Die Kinder treten in das Stadium der postdysenterischen Ernährungsstörung ein. Eine Besonderheit des Kindesalters sind ferner die deutlichen Prodromalerscheinungen hauptsächlich von Seiten des Nervensystems. Therapeutisch zieht der Verf. das Opium den Abführmitteln vor. Auch Darmspülungen mit desinfizierenden Mitteln wirkten gut. *Benfey.*

**Hochgradige Anämie mit Milztumor (Pseudo-Banti) beim älteren Kinde als Folgeerscheinung septischer Infektion in den ersten Lebenswochen.** Von *H. Kleinschmidt.* (Aus der Univ. Kinderklinik zu Berlin.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 505.

Verf. beschreibt ein Krankheitsbild bei einem 9 jährigen Mädchen, das sich durch rezividierende Blutungen aus dem Magen-Darmtraktus kennzeichnet. Infolgedessen zeigte das Kind zur Zeit der Beobachtung einen Blutbefund von 24 pCt. Hämoglobin, 2 470 000 roten und 2 200 weißen Blutkörperchen, ferner einen beträchtlichen Milztumor. Die Erklärung dieses Krankheitsbildes gibt Verf. aus der Anamnese. Das Kind hatte nämlich in den ersten Lebenstagen eine Nabeleiterung, die nach des Verf. Ansicht auf die Pfortader übergegriffen und zu einer Pylephlebitis geführt hat. Diese wiederum kann eine Verengerung und teilweise Verödung der Pfortaderäste bedingt haben, wodurch eine Blutstauung im Magen, Darm, in der Bauchspeicheldrüse und der Milz zustande kommt. Patient hatte vom 3. Lebensjahr an wiederholt Magen-Darmblutungen, die dadurch erklärt werden können, daß sich infolge der Stauung in der Pfortader im Magen und Dünndarm kollaterale Venenerweiterungen bildeten, die von Zeit zu Zeit zu Blutungen führten. Die Anämie wird gedeutet als eine posthämorrhagische Chloranämie mit den Anzeichen eines gewissen Erschöpfungszustandes des Markgewebes. *Rhonheimer.*

**Der Einfluß der Infektionskrankheiten auf die Nieren.** Von *K. Schlager-München.* (Aus dem Aprilheft der „Jahreskurse für ärztliche Fortbildung". 1916. J. F. Lehmann.

Im ersten Kapitel bespricht der Verf. die **febrilen Albuminurien,** die er als Ausdruck einer allerleichtesten infektiösen Nephritis aufgefaßt haben will. Autoptisch festgestellte herdförmige Schädigungen, die vor allem die Glomeruli betreffen, bei Kindern und jungen Leuten, bei denen Arteriosklerose nicht festzustellen war, lassen an Infektionen, also „febrile Albuminurieen" als Entstehungsursache denken. Trotzdem man deshalb mit einem allmählichen Übergang der der febrilen Albuminurie zu grundeliegenden Schädigung in eine Nephritis rechnen muß, muß man doch nach



Mitteln suchen, die beiden Zustände praktisch scharf zu scheiden. Von wann ab sind wir berechtigt, eine febrile Albuminurie nicht mehr als solche, sondern als Nephritis anzusehen? Der Grad der Albuminurie giebt hier keinen Aufschluß, eher das Sediment. Erytrocyten in größerer Menge schließen die einfache febrile Albuminurie aus. Ebenso ist eine Steigerung des Blutdrucks zu bewerten. Die Ausscheidungsverhältnisse des Wassers oder der festen Bestandteile sind nicht zu verwerten, eher das spez. Gewicht, dessen länger andauernde Herabsetzung mit leichter Polyurie verbunden unsere Aufmerksamkeit verlangt, besonders wenn auf Trockenkost keine entsprechende Steigerung der Konzentration eintritt. Eindeutiger spricht für Nephritis, wenn die dauernde Herabsetzung des spez. Gewichts bei leichter Polyurie noch während hohen Fiebers, bezw. trotz seines Wiederauftretens besteht, vorausgesetzt, daß nicht starke, länger dauernde Herabsetzung der Nahrungszufuhr vorliegt. Wird auch der einzelne der geschilderten Faktoren nicht mit Sicherheit die Scheidung kei unklaren Fällen gestatten, so wird doch in der Mehrzahl der Fälle sorgfältige Abwägung des Gesamtbildes bei Zuhilfenahme der genannten Methode die Entscheidung nicht schwer machen. Die Bezeichnung „febrile Albuminurie“ mag bestehen bleiben, sofern man sich nur davor hütet, damit den Begriff der absoluten Harmlosigkeit zu verbinden.

Das zweite Kapitel handelt von den *Ursachen der akuten Nephritis*. Die moderne Anschauung geht dahin, in allen Fällen die Ursache in einer toxischen Einwirkung verschiedenster Art auf die Nieren zu sehen. Dabei scheiden wir die durch *exogene Toxine* verursachten Nephritiden von den durch *endogene* (im Stoffwechselgetriebe des Körpers erzeugte) bedingten, deren Paradigma die Schwangerschaftsnephritis ist. Auch die akuten Nephritiden bei schweren Basedow gehören wohl hierher. Das läßt an die Entstehung von endotoxischen Nephritiden durch abnorme Tätigkeit endokriner Drüsen denken. Gegen die Annahme endogener Toxinwirkung auf die Niere durch Autointoxikation im Darm verhält sich der Verf. zurückhaltend, da hier sehr häufig bakterielle (Bakt. coli) oder bakteriologische Einwirkung vorliegt. Eher könnten die akuten Nephritiden nach Verbrennungen hier herangezogen werden, die allein durch Toxinwirkung von den verbrannten Geweben aus entstehen. Eine ähnliche Genese für die Erkältungsnephritis anzunehmen, hält der Verf. nicht für berechtigt. Er glaubt hier doch nahe an die durch die Erkältung gesetzte Infektion als Ursache der Nephritis.

Damit wird das Gebiet der *exogenen toxischen Nephritiden* berührt, die entweder durch von außen herangebrachte chemische Gifte oder durch bakterielle bezw. parasitäre Gifte hervorgerufen werden. Zu der letzteren Gruppe gehören alle fieberhaften akuten Nephritiden, die nur als ein Sympton einer bestehenden Infektion zu betrachten sind. Dieselben Infektionen nun, die fieberhafte Nephritiden hervorrufen, können auch bei fieberlos oder subfebril verlaufenden im Harn mikroskopisch und kulturell nachgewiesen werden. Die Reihenfolge der Infektionen nach ihrer Vorliebe für Schädigung der Nieren ist nach den Erfahrungen des Verf. folgende: Der Nierenschädiger κατ' δξοχεν ist die Streptokokkeninfektion. Auf gleicher Linie steht der Scharlach. Unmittelbar darauf folgt (in der Häufigkeit der Nierenbeteiligung, weniger in der Schwere) die *Weil*sche Krankheit (also Spirochäteninfektion



nach den neuesten Entdeckungen. D. Ref.). In ziemlich weitem Abstande erst kommen die Staphylokokkeninfektionen, dann die Koliinfektion, Diphtherie, Influenza. In noch weiterem Masern, Pneumokokken, Typhus und Paratyphus, Tuberkulose, Lues, Malaria, Proteus, Pyocyaneus, Gonokokken. Nur ein kleiner Teil akuter Nephritiden bleibt heute noch über, deren Genese nicht zu entdecken ist; in allen andern ist man heute verpflichtet die Ätiologie klarzustellen, da davon häufig Prognose und Therapie der Erkrankung geradezu abhängen. *Benfey.*

**Erfahrungen über Praxis und Theorie der Vakzinetherapie.** Von *L. Zupnik*, *A. v. Müller* und *K. Leiner*. Wien. klin. Woch. 1916. 29. S. 64—70.

Bei der intravenösen Therapie des Typhus abdominalis ist für die Verwendung der Impfstoffe Vincent, Besredko usw. die maximale Dosis pro injektione mit ca. 150 Millionen Keimen festzusetzen. Bei schwer Typhuskranken ist diese maximale Dosis nicht anzuwenden. Der Injektion therapeutischer Dosen ist eine Tastdosis voranzuschicken. Als solche ist die minimal wirksame anzusehen; sie beträgt nach den Erfahrungen der Autoren bei den gebräuchlichen Typhusbazillen-Präparaten und Impfstoffen beiläufig 10 Millionen Keime. Beim Mäusetyphusbazillus beträgt die wirksame mindeste Dosis beiläufig 4 Millionen Keime. Eine Gegenanzeige gegen die Vakzinetherapie liegt dann vor, wenn der Tastdosis schwerere Herzerscheinungen oder ausgesprochene Delirien folgen. Weder die Vorbereitung der therapeutischen Vakzinedosis durch vorangeschickte kleinste Mengen, noch deren Kombination mit Koffein oder Antipyreticis — auch bei intravenöser Anwendung — ist geeignet, die Reaktionserscheinungen zu mildern oder zu beseitigen. Intravenös einverleibte Antipyretika haben auf die Temperaturhöhe des Typhuskranken eine auffallend geringe Wirkung. Eine stürmische, kritische Entfieberung ist zu vermeiden. Am besten wirken wiederholte Injektionen einer Dosis refracta, die das Fieber langsam, stufenweise brechen. Bei Typhusbazillenpräparaten wird eine Menge von 25 bis höchstens 100 Millionen Keimen und beim Mäusetyphusbazillus eine Mnege von 8 bis höchstens 20 Millionen Keimen empfohlen. An Stelle von Typhusbazillenpräparaten kann mit Vorteil Mäusetyphusvaccine verwendet werden, welche weniger giftig wirkt. Auch bei dieser ist die Dosis zu individualisieren. Unsere noch lückenhafte Kenntnisse lassen es ratsam erscheinen, derzeit die Vakzinetherapie noch nicht auf die Privatpraxis auszudehnen, sondern ausschließlich auf gut eingerichtete interne Anstalten zu beschränken. Bei Untersuchungen über die Reaktion der Fieberkranken auf den Vakzinereiz hat sich das Malariafieber und das Rückfallfieber als besonders resistent erwiesen. Die Körpertemperatur des Typhuskranken ist je nach Schwere und Stadium des Falles verschieden schwer zu beeinflussen. Unmittelbar nach einem kritischen Temperaturabfall scheint der fiebererregende Reiz zu versagen. Dies ist bei Malaria und Rekurrens noch am nächsten Tage nachweisbar, nicht aber beim Bauchtyphus. Selbst bei den Krankheiten mit „hartem" Fieber ist nach der Entfieberung die Empfindlichkeit gegen Fieberreize nach wenigen Tagen wieder quantitativ hergestellt. Die dauernde Entfieberung von Typhuskranken kann also nicht auf einer Lähmung des Wärmezentrums beruhen. Der Erfolg der Vakzinebehandlung beruht auf einer günstigen Beeinflussung des gesamten Krankheitsprozesses, deren Mechanismus noch nicht aufgeklärt ist. Für eine Heilung durch das Auftreten von spezifischen Immunkörpern sind keine Anhaltspunkte gegeben. *Ernst Mayerhofer.*



## XV.

(Aus dem Großen Friedrichs-Waisenhause der Stadt Berlin in Rummelsburg.)

# Klinische Untersuchungen über die Reaktion von Urin und Stuhl auf neutrale Lackmustinktur bei Kindern.

Von

Professor ERICH MÜLLER.

*I. Mitteilung.*

Bei unseren Bestrebungen, die Verhältnisse bei der künstlichen Ernährung des Säuglings den bei der natürlichen möglichst ähnlich zu gestalten, haben wir selbstverständlich unsere Aufmerksamkeit immer auch den Entleerungen des Säuglings geschenkt. Neben den quantitativen Stuhluntersuchungen, wie sie von *Takeno*[1]) angestellt wurden und den eigentlichen Stoffwechseluntersuchungen haben wir uns auch stets mit klinischen Methoden über die Beschaffenheit der Stühle bei den verschiedenen Nahrungsänderungen zu unterrichten versucht. Besonders die Reaktion des Stuhls wurde von uns immer wieder geprüft. Wir hatten die Vorstellung, daß die saure Reaktion des Bruststuhls für das Gedeihen und das Wachstum des Kindes von Bedeutung sein müsse, und daß ein künstliches Nährgemisch nur dann wirklich zweckmäßig wäre, wenn dabei der Stuhl eine saure Reaktion zeigte.

Die praktische Durchführung dieses Gedankens, die wir u. a. durch einfache Milchzuckerzugabe versuchten, stieß aber auf Schwierigkeiten, weil wir bei künstlicher Ernährung oft nicht imstande waren die Intensität der Darmgärungen in physiologischen Grenzen zu halten. Es kam häufig zu Durchfällen. Theoretisch blieb aber unser Standpunkt unerschüttert. „*Der Stuhl eines gesunden, zweckmäßig ernährten Kindes muß sauer reagieren*".

Der zweite für unsere Untersuchungen in Betracht kommende Standpunkt: „*Der Urin des normalen, zweckmäßig ernährten*

[1]) *J. Takeno:* Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 27. 6. 1913.

*Menschen darf nicht sauer reagieren*" stammt von dem physiologischen Chemiker *R. Berg*[1]) in Dr. *Lahmanns* Sanatorium.

Er stellt diese Forderung sowohl für den Erwachsenen als auch für das Kind auf.

Diese Hypothese *Bergs* bildete für uns den direkten Anlaß zur Vornahme der Untersuchungen, wie sie hier vorliegen. Zunächst wollten wir die Behauptung *Bergs* auf ihre Richtigkeit hin prüfen, dann ergaben sich eine Reihe interessanter Tatsachen, die in unseren alten Gedankengang gut hineinpaßten, und die uns deshalb veranlaßten, die Versuche auf eine breitere Basis zu stellen.

Wir gingen also daran, bei Säuglingen und bei Kindern im 2. Lebensjahre unter den verschiedensten Gesichtspunkten nach dem Vorschlage von *Berg* einfache Reaktionsprüfungen des Urins (und Stuhls) vorzunehmen. Der Zustand, die Konstitution und die Ernährungsweise des Kindes wurden dabei natürlich besonders berücksichtigt. Die Untersuchungen sollten zunächst nur vorläufige, orientierende sein, sie sollten uns zeigen, wo später eingehendere Versuche eventuell einzusetzen hätten. Dafür erschien uns gerade die einfache klinische Reaktionsprüfung, die am Krankenbette bei den verschiedensten Zuständen in großem Umfange auszuführen ist, sehr passend.

Der Anfang dieser Untersuchungen liegt nunmehr 5 Monate zurück. Mitten in unserer Arbeit erschien die Publikation von *Yllpö*[2]) über die Azidosis bei Säuglingen auf Grund der Bestimmung der Wasserstoffionenkonzentration in Harn, Stuhl, Blut und Geweben. Da dieser Autor, wenn auch von anderen Gesichspunkten ausgehend und mit einer besseren Methode arbeitend zu z. T. ähnlichen Untersuchungen und Resultaten gelangt ist, wie wir selbst, sehen wir uns veranlaßt, schon jetzt mit der Publikation unserer Ergebnisse zu beginnen. Sie sind vielleicht in manchen Punkten geeignet sich ergänzend den Befunden *Yllpös* anzuschließen und erfahren andererseits durch seine exakte Methode eine wertvolle Bestätigung.

Es ist aber doch bemerkenswert, daß genau durchgeführte, ich möchte sagen, primitive Untersuchungen, zu gleichen oder

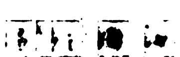
[1]) *R. Berg:* Münch. med. Woch. 1914. No. 23. „Als Indikator auf eine zweckmäßige Ernährung kann die Reaktion des Harns gegenüber neutraler Lackmustinktur dienen. Bei zweckmäßiger Ernährung wird der Harn Lackmuslösungen blau färben, bei unzweckmäßiger sauer reagieren".

[2]) *A. Yllpö:* Zeitschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 14.



doch ganz ähnlichen Ergebnissen führen können, wie sehr umständliche, feine Methoden.

Auf die Literatur soll in dieser ersten Mitteilung nicht eingegangen werden. Sie ist außerordentlich umfangreich. Es liegen zahlreiche Untersuchungen über die Reaktion des Urins bei Erwachsenen und Kindern unter verschiedener Ernährung und verschiedenartigen Krankheitszuständen aus den letzten 5 Dezennien vor. Unsre Untersuchungen sollten in der Hauptsache die Frage nach dem Wert der Stuhl- und Urin-Reaktion beim Kinde für die Diätetik aufrollen.

**Die Methode der Untersuchungen:** 

Als Indikator benutzten wir eine neutrale Lackmustinktur der Firma Kahlbaum u. Co. Leider hält sie sich nicht unbegrenzt, weil sie nicht sterilisiert werden kann. Es kann zu einer Bakterienentwicklung in der Flüssigkeit kommen, die zu einer Säuerung und damit zu einem Umschlag des Farbentones ins Rötliche führt. Es ist dshalb wünschenswert, die Tinktur von Zeit zu Zeit zu erneuern.

Wir haben für alle Untersuchungen immer die gleichen Mengen Lackmustinktur und Urin resp. Kotlösung verwendet, und zwar nahmen wir 2 Tropfen Lackmustinktur und 3 ccm Untersuchungsflüssigkeit. Alle bei der Untersuchung benutzten Gläser — auch die den Kindern zur Urinentnahme vorgelegten Reagenzgläser — wurden zuerst mit Leitungswasser und dann sorgfältig mit destilliertem Wasser ausgespült. Das ist wichtig, weil das Leitungswasser häufig — so auch bei uns in Rummelsburg — alkalisch reagiert. Der Urin wurde möglichst frisch untersucht, ebenso der Stuhl. Wenn nötig, wurde dieser durch ein Klystier mit destilliertem Wasser entleert. Aus der Mitte des Stuhls wurde dann mit einem Glasstabe, der vorher mit destilliertem Wasser gereinigt war, ein etwa halberbsengroßes Stück entnommen und kurz in 3 ccm destilliertem Wasser geschüttelt. Diese Kotemulsion ist öfters trübe, so daß die Reaktion undeutlich wird; dann ist es notwendig, die Flüssigkeit vorher ein mit destilliertem Wasser durchgespültes Filter passieren zu lassen.

Die Kinder wurden natürlich nicht eingepudert.

Der Ausfall der Reaktion wurde in den Kurven notiert, die alkalische mit blauen und die saure mit roten Strichen. In dieser Veröffentlichung haben wir für die alkalische Reaktion das + Zeichen, für die saure das —-Zeichen gewählt, und zwar haben wir 7 Reaktionsstufen unterschieden.

*Zeichen:*

1. neutral + —,
2. neutral/alkalisch + + —,
3. neutral/sauer + — —,
4. schwach alkalisch +,
5. stark alkalisch + +,
6. schwach sauer —,
7. stark sauer — —.





*Stufe* 2 bedeutet neutral nach der alkalischen und
*Stufe* 3 nach der sauren Seite neigend.
*Stufe* 4 *und* 6 hatten neben der blauen resp. roten Grundfarbe noch einen violetten Ton.
*Stufe* 5 *und* 7 zeigten eine rein blaue resp. rote (ziegelrote) Farbe.

Nach manchen Versuchen erschien uns diese Einteilung die vorteilhafteste zu sein; sie wird den Verhältnissen am besten gerecht.

Wir haben mit wenigen Ausnahmen die Kinder 14 Tage mit der Versuchsnahrung ernährt und erst vom 15 Tage ab die Untersuchungen vorgenommen; das ist notwendig, damit sich der Stoffwechsel auf eine bestimmte Nahrung einstellen kann Jede Prüfung wurde nach einigen Tagen durch eine zweite kontrolliert. Nur in geeigneten Sonderfällen haben wir wöchentliche Untersuchungen vorgenommen.

Urin und Stuhl wurden fast immer gleichzeitig geprüft.

Es ist natürlich, daß der eine Untersucher einen Farbenton z. B. schon als „schwach-sauer" bezeichnen wird, den ein anderer noch als Stufe 3 „neutral/sauer" rubriziert. Diese subjektiven Differenzen beeinflussen aber das Resultat nicht wesentlich; immer wird es möglich sein, von der Mittellinie der Neutralstufe aus die nach der sauren Seite liegenden Reaktionen von den nach der alkalischen neigenden scharf zu unterscheiden.

## Die Ausführung der Untersuchungen:

Wir sind naturgemäß von den physiologischen Ernährungsverhältnissen des Säuglings ausgegangen und haben zuerst Kinder, die mit Frauenmilch ernährt wurden, geprüft. Es waren darunter sowohl Brustkinder, als auch solche, die abgezogene Ammenmilch erhielten. Sie waren mit Bezug auf Konstitution, Entwicklung und Zustand untereinander sehr verschieden, worauf wir bei der Beurteilung gebührend Rücksicht genommen haben. Dann gingen wir zur Untersuchung von künstlich ernährten Kindern über. Schon bei den Frauenmilchkindern zeigten sich die Verhältnisse durchaus nicht einfach und klar, und noch weniger bei der künstlichen Ernährung.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich bisher auf etwa 80 Kinder mit vielen Hunderten von Einzelprüfungen. Es ist natürlich nicht unsere Absicht, hier das gesamte Material zu veröffentlichen, sondern wir wollen nur soviel Fälle bringen, wie notwendig sind, um den Wert, aber auch die Grenzen der Methode zu erläutern und die Ergebnisse deutlich zu machen. Auch litten unsere ersten Untersuchungen im Mai unter den Kinderkrankheiten aller Versuchsmethoden, so daß wir sie nicht berücksichtigen konnten. Dann traten natürlich bei einer Reihe von Kindern Verdauungsstörungen und andere Zwischenfälle auf, die uns zur Unterbrechung der Untersuchungen zwangen. Über



die Wirkung von Verdauungsstörungen, Intoxikations- und Hungerzuständen auf die Reaktion der Entleerungen soll in dieser ersten Mitteilung nichts gesagt werden. Sie drängen naturgemäß den Einfluß anderer Faktoren (Ernährung u. a.) ganz in den Hintergrund.

Wir haben folgende Gruppen verschieden ernährter Kinder unter Berücksichtigung von Gedeihen und Konstitution untersucht:

*Gruppe* 1.

Frauenmilchernährung.

Wir unterscheiden dabei:

a) gut gedeihende Kinder,
b) schlecht gedeihende Kinder,
c) rachitische Kinder.

*Gruppe* 2.

Frauenmilchernährung unter Zugabe von Buttermilch in wechselnden Mengen.

*Gruppe* 3.

Ernährung mit Eiweißmilch.

*Gruppe* 4.

Ernährung mit molkenadaptierter Milch.

Bei dieser Gruppe haben wir Veränderungen in der Zusammensetzung der Nahrung in verschiedener Hinsicht vorgenommen. Einige Kinder erhielten an Stelle des bei uns üblichen Nährzuckers Milchzucker, bei einer 2. Untergruppe wurde die Zufuhr der Salze in Form eines wechselnden Zusatzes von Kuhmilchmolke gesteigert. Bei einer 3. Gruppe wurde schließlich die Sahne in destilliertem Wasser ausgewaschen, um ihren Fettsäuregehalt herabzusetzen (*Niemann*).

Wir gingen so vor, daß wir 200 Gramm unserer 20 prozentigen Sahne mit 800 Gramm destilliertem Wasser mischten und kräftig schüttelten. Diese Mischung wurde dann zentrifugiert und wieder 200 Gramm Sahne zurückgewonnen. Diese gewaschene Sahne war nahezu geschmacklos. Bei der Titration ergab sich eine wesentliche Verminderung des Säuregehaltes.

*Gruppe* 5.

Ernährung mit Malzsuppe.

Bei einem Kinde wurde der Malzsuppe Sahne zugesetzt.

*Gruppe* 6.

Zusatz von Alkalien in Form von $NaHCO_3$ und $KHCO_4$.





*Gruppe* 7.

Gemischte Ernährung bei Kindern im 2. Lebenshalbjahre und 2. bis 3. Lebensjahre.

*Gruppe* 8.

Schließlich bringe ich noch 3 Kinder aus einer größeren Reihe, bei denen ich den Einfluß des von mir in der Berl. klin. Woch. No. 43, 1916, empfohlenen Kartoffelflockenmehls auf die Reaktion ihrer Entleerungen geprüft habe. Dieses Mehl ist reich an Basen. Die Kartoffel wird ja von *R. Berg* als ausgezeichnetes Nahrungsmittel zur Absättigung von Säuren im Stoffwechsel, besonders der aus dem Fleische entstehenden anorganischen Säuren ($SO_3$ und $P_2O_5$) warm empfohlen.

## Die Ergebnisse unserer Untersuchungen:

**Tabelle I.** *Normale Frauenmilchkinder.*

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 29 b | 15. VIII. | ¾ Mon. | 3400 | normal | normales Brustkind | — | — — | dünn, zerfahren |
| | | 23. VIII. | 1 Mon. | + 150 | | | + — | + | dünn, gelb |
| | | 16. IX. | | + 380 | | | + + | + + | gelb, breiig |
| | | 18. IX. | | ± 0 | | | + + — | — — | gelb, dickbreiig |
| | | 19. IX. | | + 40 | | | + — | + + | breiig |
| | | 26. IX. | 2 Mon. | + 130 | | | + — | — | gelb, breiig |
| | | 7. X. | | + 230 | | | + + — | — | „ |
| 2 | 35 b | 16. X. | 1½ Mon. | 4240 | normal | normales Brustkind | + — | + — | dünn, gelb, gleichmäß. |
| | | 19. IX. | | + 10 | | | + — — | + — | dünn, gelb, gleichmäß. |
| | | 27. IX. | | + 90 | | | + — — | + — | etwas dyspeptisch |
| | | 8. X. | | — | | | + — — | — | dünnbreiig, leicht dyspeptisch |
| 3 | 1 f | 6. X. | ¾ Mon. | 2350 | normal | untergewichtig | + — — | — | dünnbreiig |
| | | 7. X. | | 2340 | | | + — — | + — | |
| | | 8. X. | | 2360 | | | + — — | + — | |
| | | 9. X. | | 2380 | | | + — | | |
| 4 | 2 f | 6. X. | ½ Mon. | 3000 | normal | untergewichtig | + — | + + — | dickbreiig |
| | | 7. X. | | 3030 | | | + — | — | |
| | | 8. X. | | 2950 | | | + — | + — | |
| | | 9. X. | | 2980 | | | | | |
| 5 | 3 f | 7. X. | ½ Mon. | 3260 | normal | gutes Kind | + — — | + — | dünnbreiig |
| | | 8. X. | | 3270 | | | + — — | + + — | |
| | | 9. X. | | 3290 | | | | | |



Wir verfügen bisher nur über 5 Beobachtungen an gesunden, gut gedeihenden Brustkindern. Zufällig hatten wir in unserer Anstalt während der letzten Monate keine guten Frauenmilchkinder. Auch unsere Ammenkinder waren mehr oder weniger dystrophisch. Zuerst zeigt es sich wieder einmal, daß das Normale physiologisch in gewissen Grenzen schwankt.

Nur ein Urin (1. Untersuchung des Kindes No. 1) warschwach sauer. Bei allen anderen war die Reaktion neutral oder schwankte um den Neutralpunkt herum. Der Befund bei Kind No. 1 steht im Einklang mit *Yllpös* Feststellung der mit dem Alter abnehmenden Azidität des Urins. Viel unregelmäßiger ist der Ausfall der Stuhluntersuchungen. Es wechseln saure und alkalische Reaktionen untereinander ab. Ein gegenseitiges Verhältnis in dem Sinne, daß einem alkalischen Urin ein saurer Stuhl entspricht und umgekehrt, läßt sich nicht konstatieren. Auch die Reaktion des Stuhls steht offenbar nicht immer zu seiner Beschaffenheit in dem Verhältnis, daß die dünnbreiigen Stühle mehr nach der sauren und die geformten, festen nach der alkalischen Seite hin neigen. Ob die Reaktion des Stuhles bei dem Kinde No. 1 eine besondere Eigentümlichkeit desselben darstellt, oder ob sich solche wechselnde Reaktionen häufiger finden werden, läßt sich bei dem geringen Umfange dieser Gruppe nicht sagen.

**Tabelle II.**

*Schlecht gedeihende Frauenmilchkinder.*

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen | | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Urin | Stuhl | |
| 6 | 13 a | 15. VII. | 1 Mon. | 2470 | normal | schlecht ge- | + — — | — | dyspeptisch |
| | | 18. VII. | | + 30 | | deihendes | + — | + + — | dyspeptisch |
| | | 20. VII. | | + 10 | | Brustkind | + — | + — | dyspeptisch |
| 7 | 27 a | 15. IX. | 2½ Mon. | 2910 | normal | schlecht ge- | + — | + — | dünnbreiig, gelb, |
| | | | | + 10 | | deihendes | | | gleichmäßig |
| | | 18. IX. | | | | Brustkind | — | + — | dünnbreiig, grünlich, gleichmäßig |
| 8 | 24 b | 25. VII. | 1 Mon. | 3870 | normal | schlecht ge- | + — | — — | zerfahren, grünschleimig |
| | | | | | | deihendes | | | |
| | | 10. VIII. | 1⅓ Mon. | + 170 | | Brustkind | + — | + | gelb, dünnbreiig, zerfahren |
| | | 23. VIII. | 1¾ Mon. | + 220 | | | + — — | — — | |
| | | 1. IX. | 2 Mon. | + 90 | | | + — | + — — | |
| | | 16. IX. | 2½ Mon. | + 30 | | | + — | — | |



| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 9 | 16 b | 21. VII. | $1\frac{1}{4}$ Mon. | 2900 | Hypertoniker | schwere Atrophie | + — — | + — — | dünnbreiig, ab und zu zerfahren und schleimig | Ernährung mit abgezogener Ammenmilch |
| | | 26. VII. | $1\frac{1}{3}$ Mon. | + 100 | | | — — | + — — | | |
| | | 3. VIII. | $1\frac{1}{2}$ Mon. | + 40 | | | + — — | — | | |
| | | 6. VIII. | $1\frac{3}{4}$ Mon. | + 10 | | | + — | — | | |
| | | 17. VIII. | 2 Mon. | + 110 | | | + — — | — | | |
| | | 29. IX. | $3\frac{1}{4}$ Mon. | + 20 | | | + — | — | | |
| 10 | 26 b | 25. VII. | $2\frac{1}{2}$ Mon. | 2790 | schwere Hypertonie | sehr elendes, abgemagertes Kind | + — | — | dünnbreiig, gleichmäßig, gelb | dto. |
| | | 8. VIII. | $2\frac{3}{4}$ Mon. | + 60 | | | — | + | | |
| | | 10. VIII. | 3 Mon. | ± 0 | | | + — | + | | |
| 11 | 10 b | 20. VIII. | $3\frac{1}{3}$ Mon. | 4000 | normal | mäßig | + — | — | normale Entleerungen | dto. |
| | | 30. VIII. | $3\frac{2}{3}$ Mon. | + 50 | | | + — | + — | | |
| 12 | 7 a | 13. VII. | $1\frac{3}{4}$ Mon. | 3180 | normal | mäßig | + — | — | normal, etwas dünn | dto. |
| | | 18. VII. | 2 Mon. | + 80 | | | + — | + | | |
| 13 | 40 b | 26. IX. | 5 Wochen | 2830 | Exsudative Diathese | leidlich entwickelt, Turgor straff, Fettpolster gering | + — | — | gelb, breiig, gleichmäßig | dto. |
| | | 4. X. | | + 90 | | | + — — | + + | | |
| | | 7. X. | | ± 0 | | | + — | + — — | | |

Das Bild bei den schlecht gedeihenden Brustkindern und den mit abgezogener Ammenmilch ernährten, mehr oder weniger schlechten Kindern unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der gutgedeihenden Brustkinder. Bei der Mehrzahl der Kinder reagiert der Urin neutral oder nahezu neutral. Bei dem Stuhl prävaliert die saure, daneben finden sich aber auch mehrere alkalische Reaktionen. Auch bei der schweren Atrophie (Kind No. 9) ist der Urin nur einmal deutlich sauer, während er zweimal neutral und dreimal neutral/sauer reagiert.

**Tabelle III.** *Frauenmilchkinder mit Rachitis.*

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 14 | 1 a | 11. VII. | 3½ Mon. | 3410 | beginn. | schlaffes, | + - - | + — | gelb, dünnbreiig, gleichmäßig |
| | | 15. VII. | $3^2/_3$ Mon. | + 10 | Rachit. | unterent- | + — | + | |
| | | 8. VIII. | $4^2/_3$ Mon. | + 310 | | wickeltes | + — — | — | |
| | | | | | | Kind | | | |
| 15 | 15 b | 21. VII. | 2½ Mon. | 2850 | beginn. | atrophi- | + — | + | dünnbreiig, gelb, etwas zerfahren |
| | | 26. VII. | | + 50 | Rachit. | sches, | — | + | |
| | | 9. VIII. | 3 Mon. | + 100 | | elendes | + - - | - - — | |
| | | 10. VIII. | | ± 0 | | Kind | + — | + + - - | |
| 16 | 21 a | 28. VII. | 5 Mon. | 3640 | starke | Frühgeb. | + + | — — | leicht dyspept., gelb |
| | | 2. VIII. | | + 60 | Rachit. | in gutem | + + | — | |
| | | | | | | Zustand | | | |
| 17 | 24 a | 31. VII. | 2½ Mon. | 3700 | geringe | blaß, | — | — | dünnbreiig, gelb, gleichmäßig |
| | | 2. VIII. | | + 30 | Rachit. | mäß. entwickelt, schlaff, Neigung zu Furunkulose | + - - | + — | |
| 18 | 25 a | 29. VIII. | 4½ Mon. | 4050 | geringe | blaß, et- | + - - — | + - - | breiig, gelb, gleichmäßig |
| | | 31. VIII. | | + 40 | Rachit. | wasschlaff | + — | + — — | |
| 19 | 26 a | 10. IX. | 6¼ Mon. | 3840 | leichte | mäßig | + — | + | selten; normal |
| | | 12. IX. | | — 40 | Rachit. | entwick. | — | + — - - | |
| | | 15. IX. | $6^1/_3$ Mon. | + 10 | | Kind | + — — | + — | |
| 20 | 18 b | 22. VII. | $1^1/_2$ Mon. | 2200 | Zwill.- | mäßig ge- | — | — | breiig, gelb, homogen |
| | | 28. VII. | $1^1/_3$ Mon. | + 100 | Kind, | deihendes, | — — | — | |
| | | 7. VIII. | 1¾ Mon. | + 30 | Früh- | blasses, | — | + — - | |
| | | 11. VIII. | 2 Mon. | + 30 | geburt, | elendes | — | + — | |
| | | 24. VIII. | 2¼ Mon. | + 40 | progred | Kind | - - - | — | hellgrau, pastenartig |
| | | 1. IX. | 2½ Mon. | + 30 | Schäd.- | | — | — — | weich, gelb |
| | | 16. IX. | 3 Mon. | + 80 | Rachit. | | + — | + | |
| | | 7. X. | | + 20 | | | + — | + — | |



| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 21 | 17 b | 22. VII. | 1 1/2 Mon. | 2580 | Zwill.-Kind, Frühgeburt, progr. Schäd.-Rachit. | mäßig gedeihendes, blasses, elendes Kind | — | — | gelb, breiig, ab und zu zerfahren |
| | | 28. VII. | 1 1/2 Mon. | + 120 | | | — | — | |
| | | 7. VIII. | 1 3/4 Mon. | + 80 | | | + — — | + — | |
| | | 11. VIII. | 2 Mon. | + 70 | | | + — — | + + — | |
| | | 24. VIII. | 2 1/4 Mon. | — 30 | | | + — — | — — | |
| | | 1. IX. | 2 1/2 Mon. | + 70 | | | — | — — | |
| | | 16. IX. | 3 Mon. | + 120 | | | | — | |
| | | 20. IX. | — | + 40 | | | + — | — | |
| | | 23. IX. | 3 1/4 Mon. | + 40 | | | + — | | |
| | | 4. X. | | + 10 | | | + — | — — | |
| 22 | 25 b | 25. VII. | 1 3/4 Mon. | 3830 | Opisth.-tonus | leidlich | + — — | — | normal, dickbreiig, gelb |
| | | 8. VIII. | 2 Mon. | + 120 | | | + — | + + — | |
| | | 11. VIII. | 2 1/4 Mon. | + 30 | | | + — | — | |
| | | 24. VIII. | 2 3/4 Mon. | + 50 | | | + — | + — — | |

Die 9 rachitischen Frauenmilchkinder wurden sämtlich mit abgezogener Ammenmilch ernährt. Bei 7 Kindern findet sich kein Unterschied gegenüber den nicht rachitischen, schlecht gedeihenden Kindern. Der Urin der beiden anderen (No. 20 und 21) ist zweifellos viel stärker sauer als der der übrigen. Diese beiden Kinder sind frühgeborene Zwillinge, untergewichtig und stark debil. Auch *Yllpö* hat bei Frühgeburten noch lange nach der Geburt sauren Urin gefunden. Es ist im übrigen interessant, daß die letzten Urinprüfungen beider Kinder bei zunehmender Rachitis einen neutralen Befund ergeben.

Zusammenfassend läßt sich also sagen, daß bei Frauenmilchernährung der Urin (mit wenigen Ausnahmen) neutral ist, während, wie wir noch sehen werden, bei Kuhmilchernährung die Reaktion des Urins auf der sauren Seite liegt. Diese einfache klinische Untersuchung hat also ein analoges Ergebnis gehabt wie das nach der subtilen Methode der Ionenkonzentrationsbestimmung, die von *Yllpö* benutzt wurde. Die beiden Untersuchungsreihen ergänzen sich also erfreulicherweise in der Hauptsache und haben mehr oder weniger bekannte Tatsachen bestätigt.

(Siehe Tabelle IV auf S. 340/341.)



Der Zusatz von Buttermilch zur Frauenmilchernährung schien uns aus manchen Gründen wichtig. Die Annahme, daß die Prüfung des Urins vielleicht ein bequemes Mittel sei, um eine heimliche Zugabe von Kuhmilch zur Brustnahrung aufdecken zu können, hat sich nicht erfüllt. Wie die Tabelle No. 4 zeigt, kann man Kindern ganz beträchtliche Mengen Buttermilch (z. B. bis 350 Gramm bei Kind No. 27) zuführen, ohne einen Umschlag der Reaktionen zu erreichen. Bei diesem Kinde tritt erst bei einer Tagesmenge von 400 Gramm (neben 350 Gramm Ammenmilch) eine saure Urinreaktion auf. Nur ein Kind (No. 25) hat schon bei einer Zufütterung von 120 Gramm Buttermilch (neben 350 Frauenmilch) einen dauernd sauren Urin. Leider besitzen wir von diesen Kindern keine Beobachtung über den Urinbefund bei reiner Ammenmilchernährung. Die Zufuhr von Eiweiß (allerdings auch der salzreichen Molke) mit der Buttermilch ist natürlich eine beträchtiche, um so bemerkenswerter ist der Ausfall der Reaktionen. Dagegen ist der Stuhl stets stark nach der alkalischen Seite hin neigend.

**Tabelle V.** *Eiweißmilch.*

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 30 | 12 a | 29. VIII.<br>30. VIII. | 4½ Mon. | 4540<br>+ 40 | geringe Rachit. | blasses, aber gutes Kind | — —<br>— — | + —<br>+ + — | gelb, gleichmäßig |
| 31 | 14 a | 17. VII.<br>21. VII. | 10 Mon. | 6090<br>— | geringe Rachit., etwas exsudatives Kind | sehr blaß, leidlich entwickelt | — —<br>— — | + +<br>+ | gelb, geformt |
| 32a | 17 a | 27. VII.<br>8. VIII.<br>10. VIII. | 5 Mon.<br>5½ Mon.<br>5½ Mon. | 4760<br>+ 190<br>± 0 | Rachit., exsud. Diathese | schlaffes, unterentwick. Kind | — —<br>+ —<br>— | + +<br>+ +<br>+ | gut geformt, gelb |
| 32b | 28 a | 16. IX.<br>18. IX. | 13 Mon. | 7040<br>+ 100 | Rachit., geringe exsud. Diathese | eistig u. körperlich stark zurück. Hydrocephal. | —<br>+ — — | + —<br>+ — | geformt, gleichmäßig |

**Tabelle IV.** *Frauenmilch*

| No. | Pro-tok.-No. | Datum | Alter | Ge-wicht | Kon-stitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 23 | 15 b | 26. VIII. | 3½ Mon. | 3050 | normal | blasses, atrophisches Kind |
| | | 19. IX. | | + 230 | | |
| | | 26. IX. | | + 330 | | |
| 24 | 23 b | 18. IX. | 10 Mon. | 4500 | Rachitis, exsudative Diathese, Neuropathie | zartes, schlecht gedeihendes Kind, schlechter Ernährungszustand |
| | | 21. IX. | | + 100 | | |
| | | 5. X. | 10½ Mon. | + 180 | | |
| 25 | 27 a | 14. VIII. | 2 Mon. | 2700 | normal | blasses, schlaffes, schlecht gedeihendes Kind |
| | | 16. VIII. | | + 60 | | |
| | | 1. IX. | | + 210 | | |
| | | 4. IX. | | — 40 | | |
| 26 | 11 b | 25. VIII. | 5 Mon. | 4060 | Beginnende Rachitis | unterontwickelt, blaß, schlaff |
| | | 5. IX. | | + 140 | | |
| | | 14. IX. | | + 140 | | |
| 27 | 7 a | 12. VIII. | 2¾ Mon. | 3720 | normal | leidlich gut entwickeltes Kind, guter Ernährungszustand, straffer Turgor |
| | | 15. VIII. | | + 60 | | |
| | | 19. VIII. | | + 40 | | |
| | | 24. VIII. | | + 90 | | |
| | | 29. VIII. | | + 50 | | |
| | | 5. IX. | | + 190 | | |
| | | 14. IX. | | + 110 | | |
| | | 23. IX. | | + 130 | | |
| | | 30. IX. | | + 130 | | |
| | | 6. X. | | + 100 | | |
| 28 | 24 a | 21. VIII. | 3 Mon. | 4060 | normal | mäßig entwickelt, schlaff, blaß, Neigung zu Furunkulose |
| | | 23. VIII. | | + 30 | | |
| | | 1. IX. | | + 250 | | |
| | | 13. IX. | | + 190 | | |
| | | 22. IX. | | + 250 | | |
| | | 30. IX. | | + 60 | | |
| | | 1. X. | | — | | |
| 29 | 26 a | 31. VIII. | 5½ Mon. | 4180 | leichte Rachitis | zartes, graziles Kind, mäßiger Ernährungszustand, mäß. Turgor |
| | | 2. IX. | | + 40 | | |
| | | 12. IX. | | + 250 | | |



*mit Buttermilch.*

| Reaktionen | | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| Urin | Stuhl | | |
| + — | + + | zerfahren, gelb | 480 Ammenmilch + 60 Buttermilch |
| + — | + + | gelb, breiig | 540 „ + 120 „ |
| + — | + | dto. | 600 „ + 120 „ |
| + — | + — | gelb, gleichmäßig | 720 „ + 180 „ |
| + — | + — | dickbreiig | 720 „ + 180 „ |
| + + — | + + — | | 900 „ + 300 „ |
| — | + — | gelb, | |
| — | + | dünnbreiig | ca. 350 Ammenmilch + 120 Buttermilch |
| — | + | gleichmäßig | |
| — | + — — | | |
| + — — | + + — | dünnbreiig | 700 Ammenmilch + 50 Buttermilch |
| + — | + + — | gelb | 700 „ + 100 „ |
| + — | + + — | gleichmäßig | 700 „ + 150 „ |
| + + — | + | | 550 „ + 50 „ |
| + — | + | | 500 „ + 100 „ |
| + — | + | | 500 „ + 150 „ |
| + — | + + | | 450 „ + 200 „ |
| + — | + + — | dickbreiig, gleichmäßig, gelb | 450 „ + 250 „ |
| + — | + + — | | 400 „ + 300 „ |
| + — | + | | 350 „ + 350 „ |
| — | + + | | 350 „ + 400 „ |
| + — — | + | | 350 „ + 350 „ |
| + — — | + | | 450 „ + 300 „ |
| + — | + | | 600 „ + 50 „ |
| + — | + — | | 600 „ + 50 „ |
| + — | + — | dünnbreiig, gleichmäßig, gelb | 600 „ + 100 „ |
| + — | + — | | 600 „ + 150 „ |
| + — | + | | 550 „ + 200 „ |
| + — | + — — | | 500 „ + 250 „ |
| + — | + — — | | 500 „ + 250 „ |
| + — | + — | dickbreiig | 700 „ + 100 „ |
| + — | + — | gleichmäßig | 700 „ + 100 „ |
| + — | + + — | gelb | 700 „ + 150 „ |

Unter den 4 Eiweißmilchkindern haben 2 (No. 30 und 31) einen stark sauren Urin. Bei den beiden anderen (No. 32 a und 32 b) ist der Befund wechselnd, immerhin neigt die Reaktion doch deutlich nach der sauren Seite hin. Die Stuhlprüfungen ergeben auch hier wieder einen stärker wechselnden Befund. Stark alkalische Stühle wechseln mit neutral reagierenden ab. Die Reaktion der Stühle liegt aber doch ganz auf der alkalischen Seite und erreicht als oberste Stufe nur die Neutralität, während die Urinreaktionen umgekehrt auf der sauren Seite liegen, aber gleichfalls sich nur bis zum Neutralpunkt verschieben. Es läßt sich aber nicht sagen, daß zwischen den am stärksten sauren Urinen und den am meisten alkalischen Stühlen eine direkte Beziehung besteht.

**Tabelle VI.**

*Ernährung mit molkenadaptierter Milch.*

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 33 | 3 a | 8. VIII. | 2½ Mon. | 4140 | beginn. | ziemlich | — | + + | gelb, gut geformt |
| | | 10. VIII. | | + 60 | Rachit. | gut ent- | — | + | dto. |
| | | 26. VIII. | | + 370 | | wickeltes | + — — | + + | dto. |
| | | 29. VIII. | | + 90 | | Kind, | — | + — | dto. |
| | | 31. VIII. | | + 30 | | Turgor straff | — | + — | dto. |
| 34 | 6 a | 28. VII. | 3 Mon. | 3900 | beginn. | mäßig | — — | + + | gelb, gleichmäßig, trocken |
| | | 2. VIII. | | + 80 | Rachit. | entwick. | — | + + | |
| | | 21. VIII. | | + 370 | | Kind | — | + + | |
| 35 | 9 a | 12. VIII. | 2 Mon. | 3950 | keine | gut ent- | — — | + | hart, bröcklig, gelb |
| | | 15. VIII. | | + 50 | Rachit., | wickeltes | — | + + | |
| | | 2. IX. | | + 300 | exsud. Ekzemneigung | Kind | — — | + + — | breiig, gelb |
| 36 | 9 b | 27. VI. | 2½ Mon. | 4130 | normal | blaß, leid- | — — | + + | trocken, gelb, gleichmäßig |
| | | 17. VII. | | + 410 | | lich ent- | — — | + | |
| | | 20. VII. | | — 140 | | wickelt | — — | + — — | leicht dyspeptisch |
| | | 21. VII. | | — 50 | | | — — | + | |
| 37 | 11 b | 27. VI. | 2¼ Mon. | 3900 | normal | zieml. gut. | — — | + — | fest, einmal täglich, etwas schleimig |
| | | 27. VII. | | + 300 | | Ernähr.- | — — | — | |
| | | 22. VIII. | | + 480 | | Zustand | — — | + + | |

| No. | Protok.-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand | Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38 | 19 b | 26. VII. | 2 Mon. | 3700 | normal | ziemlich | — | — | etwas zerfahren, dick- |
| | | | | | | gut ent- | | | breiig |
| | | 15. VIII. | | + 280 | | wickeltes | — — | + | geformt, pastenartig |
| | | 23. VIII. | | + 210 | | Kind | — — | + + | grauweiß, fest, gleich- |
| | | | | | | | | | mäßig |
| 39 | 20 b | 21. VII. | 1¾ Mon. | 3330 | Rachit., | ziemlich | — | + — — | geformt, sehr fest, |
| | | 26. VII. | | + 110 | exsu- | gut ent- | — | + — — | gelb |
| | | 15. VIII. | | + 240 | dative | wickeltes | — — | + + | geformt, salbenartig, |
| | | 23. VIII. | | + 100 | Diath. | Kind | — — | + + | gelb |
| 40 | 22 a | 29. VII. | 6 Mon. | 4630 | normal | ziemlich | — — | + | knollig, gelb |
| | | 1. VIII. | | + 50 | | guter Er- | — — | + — — | geformt, gleichmäßig |
| | | 17. VIII. | | + 290 | | nährungs- | — | + | |
| | | 19. VIII. | | + 50 | | Zustand, | — — | + + | geformt, trocken ge- |
| | | 9. IX. | | + 550 | | Lues con- | — | + — | formt, nicht so |
| | | 12. IX. | | + 70 | | genita lat. | — | + — | trocken, gleichmäßig |
| 41 | 30 a | 16. VIII. | 4²/₃ Mon. | 3980 | Rachi- | schlaffes, | + — — | + | gelb, geformt, gleich- |
| | | 18. VIII. | | + 40 | tis | mäß. ent- | + — — | + | mäßig, einmal täglich |
| | | 4. IX. | | + 250 | | wick.Kind | + — | + — | |
| 42 | 34 b | 4. VII. | 6½ Mon. | 4600 | Rachi- | blasses | — | — | dünnbreiig, dyspept. |
| | | 7. IX. | | + 160 | tis | Kind. | + — — | + + — | dickbreiig, schmierig |
| | | 14. IX. | | + 120 | | Mäßiger | + — — | + + | geformt, schmierig |
| | | | | | | Ernähr.- | | | |
| | | | | | | Zustand | | | |
| 43 | 39 b | 19. IX. | 2½ Mon. | 3340 | normal | blasses | — — | + + | dickbreiig, gelb |
| | | 23. IX. | | + 100 | | Kind, | — — | + + | dickbreiig, gelb |
| | | | | | | mäßig | | | |
| | | | | | | entwickelt | | | |
| 44 | 21 b | 22. VII. | 1 Mon. | 3220 | normal | gutes | — | — | geformt |
| | | 28. VII. | | + 40 | | Kind | — — | — — | pastenartig, geformt |
| | | 15. VIII. | | + 140 | | | — — | + + | dto. |
| | | 24. VIII. | | + 200 | | | — — | + — | dto. |
| 45 | 33 b | 22. VIII. | 4½ Mon. | 3700 | geringe | zart.Kind, | — | + + | geformt, gelb |
| | | 30. VIII. | | + 60 | Rachi- | mäß. Er- | — | + — | dickbreiig, gelb |
| | | 8. IX. | | + 60 | tis | nährungs- | — | + | dto. |
| | | | | | | zustand | | | |



**Tabelle VII.** *Ernährung mit*

| No. | Proto-koll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 46 | 15 a | 19. VII. | 3 Mon. | 4060 | Rachitis | ziemlich gutes Kind mit straffem Turgor |
| | | 24. VII. | | + 130 | | |
| | | 23. VIII. | | + 590 | | |
| 47 | 2 a | 11. VII. | 6 Mon. | 4650 | Rachitis | stark untergewichtig, in der Entwicklung zurückgeblieben, Turgor ziemlich straff |
| | | 29. VII. | | + 310 | | |

Ziemlich eindeutig ist das Ergebnis bei den mit unserer molkenadaptierten Milch ernährten Kindern. Diese Milchmischung hat neuerdings folgende Zusammensetzung pro Liter:

| | |
|---|---|
| Milch | 200 g |
| Sahne | 150 g |
| Wasser | 650 g |

**Tabelle VIII.** *Ernährung mit molkenadaptierter*

| No. | Proto-koll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 48 | 8 a | 31. VIII. | 3½ Mon. | 4450 | starke Rachitis | mäßiger Ernährungszustand |
| | | 7. IX. | | + 80 | | |
| | | 23. IX. | | + 320 | | |
| | | 26. IX. | | + 150 | | |
| 49 | 6 a | 21. VIII. | 4 Mon. | 4350 | beginnende Rachitis | mäßig entwickeltes Kind |
| | | 6. IX. | | + 340 | | |
| | | 8. IX. | | + 20 | | |
| | | 11. IX. | | + 30 | | |
| 50 | 19 a | 22. VIII. | 5 Mon. | 3820 | Rachitis | schlecht gedeihendes schlaffes Kind |
| | | 24. VIII. | | — | | |
| | | 12. IX. | | + 250 | | |
| | | 21. IX. | | + 30 | | |
| 51 | 34 b | 7. IX. | 6½ Mon. | 4760 | Rachitis | blasses, schlaffes Kind, mäßiger Ernährungszustand |
| | | 14. IX. | | + 120 | | |
| | | 25. IX. | | + 200 | | |
| | | 2. X. | | + 70 | | |



*molkenadaptierter Milch und Milchzucker.*

| Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| — — | + — — | gelb, breiig, schleimig | molkenadaptierte Milch mit Milchzucker |
| — — | + + | geformt, gelb | |
| — — | + — | geformt, gelb, etwas trocken | gewöhnliche molkenadaptierte Milch mit Nährzucker |
| — — | + | gelb, geformt | 5 mal 150 molkenadaptierte Milch mit Nährzucker |
| — — | + + | gleichmäßig | 5 mal 150 molkenadaptierte Milch mit Milchzucker |

Nährzucker 35—50 g, ev. noch + 15 resp. 30 g Rohrzucker
Kriegsmehl 15 g.

Sie ist also eine verhältnismäßig eiweißarme Mischung und hat eine der Frauenmilch angepaßte Zusammensetzung, auch mit Bezug auf den Gehalt an Mineralien.

Die Urine der 13 Kinder reagieren sauer bis auf die der beiden

*Milch unter Zusatz von Kuhmilchmolke.*

| Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| — | + | breiig, gleichmäß. gelb | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + + — | dto. | |
| + — — | + | dto. | molkenadaptierte Milch mit 100 g Kuhmilchmolke |
| + — | + + — | dto. | |
| — | + + | trock., gleichmäß. gelb | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + | dto. | molkenadaptierte Milch mit 100 g Kuhmilchmolke |
| + — | + + — | dto. | |
| — | + | dto. | |
| — | + + | dickbr., gleichm. gelb | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + + — | dto. | |
| — | + | dto. | molkenadaptierte Milch mit 100 und 150 g Kuhmilchmolke |
| — — | + — | dto. | |
| + — — | + + — | dickbreiig, schmierig | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| + — — | + + | geformt, schmierig | |
| + + — | + — | dto. | molkenadaptierte Milch mit 100 g Molke |
| + | — | | |





Kinder No. 41 und 42. Aber auch die Reaktion dieser liegt auf der sauren Seite. Die Stühle der Kinder sind im Gegensatz dazu alle mehr oder weniger stark alkalisch, wenn auch öfters im Anfange sauer, um dann erst alkalisch zu werden. Dieses Verhalten war uns schon bei unseren früheren klinischen Beobachtungen aufgefallen. Sie sind sicher alkalischer als die der Frauenmilchkinder. Hier läßt sich vielleicht an eine Beziehung von saurem Urin zu alkalischem Stuhl denken.

Rachitis und exsudative Diathese haben bei diesen Kindern keinen Einfluß auf die Reaktionen. Auch das Alter ist ohne Bedeutung.

An diesem Ergebnis scheint auch der Ersatz des Nährzuckers durch Milchzucker nichts ändern zu können, wenn uns auch

**Tabelle IX.** *Ernährung mit molken-*

| No. | Proto-koll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 52 | 8 a | 13. VII. | 2 Mon. | 3620 | starke Rachitis | mäßiger Ernährungs-zustand |
| | | 15. VII. | | + 80 | | |
| | | 8. VIII. | | + 20 | | |
| | | 10. VIII. | | + 50 | | |
| 53 | 11 a | 14. VII. | 3 Mon. | 3890 | normal | ziemlich gutes Kind |
| | | 17. VII. | | + 70 | | |
| | | 2. VIII. | | + 180 | | |
| | | 9. VIII. | | + 150 | | |
| 54 | 16 a | 27. VII. | 3½ Mon. | 4250 | beginnende Rachitis | mäßig entwickeltes Kind |
| | | 19. VIII. | | + 320 | | |
| | | 22. VIII. | | + 80 | | |
| 55 | 18 a | 21. VII. | 2½ Mon. | 3270 | normal | ziemlich gut entwickeltes Kind |
| | | 24. VII. | | + 60 | | |
| | | 21. VIII. | | + 220 | | |
| | | 23. VIII. | | + 60 | | |

bisher nur die beiden Kinder der Tabelle No. 7 zur Verfügung stehen. Sie haben allerdings neben dem Milchzucker auch Kriegsmehl erhalten, was den Wert dieser Beobachtung beeinträchtigt. (Siehe Tabelle VIII auf S. 344/345.)

Die Kinder dieser Gruppe erhielten neben der molkenadaptierten Milch wechselnde Mengen von Molke. Von der großen

Reihe der so ernährten Kinder blieben nur 4 übrig, die dieses Regime längere Zeit ertrugen. Die Durchführung der Ernährung scheiterte häufig daran, daß die Kinder auf die Zugabe von Molke nach einiger Zeit mit Durchfällen reagierten, so daß der Versuch abgebrochen werden mußte. Bei 3 Kindern finden wir im Urin nach der Zulage von Molke einen Umschlag der Reaktion nach der alkalischer Seite hin. Bei dem 4. Kinde (No. 50) ist eine Veränderung nicht eingetreten. Die Reaktion der Stühle liegt bei allen Kindern stark auf der alkalischen Seite. Wir können also durch die Molke, wohl durch die Alkalien, den Urin nach der alkalischen Seite hin umstimmen, aber es ist doch bemerkenswert, daß sich das eine Kind ganz refraktär verhält. Trotz reichlicher Molkenzufuhr (150 g) bleibt der Urin stark sauer.

*adaptierter Milch und gewaschener Sahne.*

| Reaktionen | | Beschaffenheit des Stuhles | Bemerkungen |
|---|---|---|---|
| Urin | Stuhl | | |
| — — | + — | breiig, gleichmäß. gelb | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — — | + — | dto. | |
| — — | + + | dto. | die gleiche Nahrung mit gewaschener Sahne |
| — — | + | dto. | |
| — | + | geformt, gleichm. gelb | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + | dto. | |
| — | + + | dto. | die gleiche Nahrung mit gewaschener Sahne |
| — | + | dto. | |
| — | + | harter Seifenstuhl | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + — | geformt, nicht trocken | die gleiche Nahrung mit gewaschener Sahne |
| — | + — | dto. | |
| — | + + — | hart, trocken, gelb | molkenadaptierte Milch mit gewasch. Sahne |
| — — | + | dto. | |
| — — | + | dto. | gewöhnliche molkenadaptierte Milch |
| — | + — | dickbreiig, gelb | |

Das Ergebnis bei dieser Gruppe ist eindeutig. Das Waschen der Sahne hat keinen Einfluss auf die Reaktion der Entleerungen, wie es ein Vergleich der Werte ergibt. Zum Mindesten war die von uns durch die Waschung erzielte Verminderung der Fettsäuren nicht ausreichend, um die Reaktionen umzustimmen. Die Kinder können vielmehr als ein

**Tabelle X.** *Malzsuppe.*

| No. | Pro-tok.-No. | Datum | Alter | Ge-wicht | Kon-stitution | Zustand | Reaktionen | | Beschaffenheit des Stuhles | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Urin | Stuhl | | |
| 56 | 10 a | 9. VIII.<br>11. VIII. | 4 Mon. | <br>+ 40 | Rachitis | leidlich | + —<br>+ — — | + — —<br>+ — | breiig, gleichmäßig, braun | |
| 57 | 11 a | 28. VIII.<br>30. VIII. | 4 Mon. | 4830<br>— 50 | normal | gutes Kind | + —<br>+ + — | + —<br>+ — | braun, geformt, gleichmäßig | |
| 58 | 12 a | 9. VIII.<br>11. VIII.<br>18. IX. | 4 Mon.<br><br>5¼ Mon. | 4370<br>+ 70<br>+ 460 | normal | etwas blaß, sonst gut entwickelt, leichte Dyspepsie | + — — —<br>+ —<br>+ — | +<br>+<br>+ — | dickbreiig, gleichmäßig braun<br>dünnbreiig, etwas schleimig | |
| 59 | 9 b | 4. IX.<br>7. IX. | 4¾ Mon.<br>5 Mon. | 5050<br>+ 40 | normal | blasses, aber sonst leidliches Kind | + — —<br>+ — | + — — —<br>— + — — | gleichmäßig, dünnbreiig, braungelb | |

*Malzsuppe mit Sahne.*

| No. | Pro-tok.-No. | Datum | Alter | Ge-wicht | Kon-stitution | Zustand | Urin | Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 60 | 37 a | 27. IX.<br>28. IX.<br>1. X. | 9¼ Mon. | 4340<br>+ 20<br>+ 50 | Rachitis | sehr schlaffes Kind, Lues congenita | —<br>+ —<br>+ — | <br>+ —<br>+ — | braun, dickbreiig, gleichmäßig | täglich 80 g Sahne |

weiterer Beweis dafür gelten, daß bei der Ernährung mit molkenadoptierter Milch der Stuhl in der Hauptsache alkalisch und der Urin sauer reagiert. Es sei noch bemerkt, daß wir im Einklange mit unseren früher geäußerteu Anschauungen, keinen irgend wie günstigen Einfluß durch das Waschen des Fettes auf das Gedeihen des Kindes feststellen konnten.

(Siehe Tabelle X auf S. 348.)

Die Malzsuppenkinder zeigen zweifellos unter unseren künstlich ernährten Säuglingen am ausgesprochensten eine neutrale Reaktion des Urins. Zum mindesten liegt sie — bis auf eine Einzelbeobachtung bei dem mit Malzsuppe und Sahne ernährten Kinde No. 60 — bei der Neutralstufe. Dieses Ergebnis ist wichtig. Wir erinnern daran, daß der *Keller*schen Malzsuppe der Firma Löfflund $K_2CO_3$ zugesetzt ist. Unter Beigabe der Sahne wurde bei dem einen Kinde (No. 60) der Urin neutral. Diese Einzelbeobachtung hat aber nichts zu sagen.

Der Stuhl der Malzsuppenkinder ist auch im allgemeinen saurer als bei den anderweitig künstlich ernährten Kindern. Die Reaktion liegt meist bei der Neutralstufe. Unter 12 Prüfungen ist der Stuhl nur dreimal deutlich alkalisch, sonst neutral oder neutral sauer, resp. zu alkalisch. So unterscheidet sich die alte, von *Keller* modifizierte Liebigsuppe, wenn wir die Reaktion der Entleerungen als Maßstab betrachten, vorteilhaft von den anderen hier untersuchten Nährgemischen, und nähert sich jedenfalls am meisten der von uns eingangs aufgestellten Forderung.

(Siehe Tabelle XI auf S. 350/351.)

Die Beigabe von Alkalien zur Nahrung in der Form einer Mischung von $NaHCO_3$ und $KHCO_3$ zu gleichen Teilen hat einen deutlichen Einfluß auf die Reaktion des Urins ausgeübt. Die 3 Kinder hatten vor dem Versuch durchweg einen sauren, meist sogar stark sauren Urin, wie ja meist bei Ernährung mit unserer molkenadaptierten Milch. Der Befund im Stuhl war wie immer bei unseren Untersuchungen unregelmäßig, wechselnd. Geringe Dosen der Alkalienmischung von 1,0 g pro Tag hatten keinen Einfluß auf den Urin, dagegen deutlich die höheren Dosen. Es ist aber interessant, daß die Reaktion des Urins bei 2 Kindern (No. 62 und 63) trotz der steigenden Alkalidosen nach einer anfänglichen Erhöhung der Alkalität immer wieder sauer wird, so daß bei diesen Kindern trotz der Erhöhung der Alkalizufuhr auf 2,5 g pro Tag



**Tabelle XI.**

| No. | Protokoll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 61 | 19 b | 26. VII. | 2 Mon. | 3700 | normal | schlaffes, blasses Kind |
| | | 15. VIII. | 2¾ Mon. | + 280 | | |
| | | 23. VIII. | 3 Mon. | + 200 | | |
| | | 25. VIII. | | — 40 | | |
| | | 26. VIII. | | + 20 | | |
| | | 28. VIII. | | + 30 | | |
| | | 29. VIII. | | ± 0 | | |
| | | 31. VIII. | 3½ Mon. | ± 0 | | |
| | | 2. IX. | | ± 0 | | |
| | | 4. IX. | | ± 0 | | |
| | | 5. IX. | | + 30 | | |
| | | 6. IX. | | + 30 | | |
| | | 13. IX. | 3²/₃ Mon. | + 200 | | |
| | | 23. IX. | 4 Mon. | + 100 | Craniotabes | |
| 62 | 20 b | 21. VII. | 1²/₃ Mon. | 3330 | normal | gut |
| | | 26. VII. | 1¾ Mon. | + 110 | | |
| | | 15. VIII. | 2½ Mon. | + 240 | | |
| | | 23. VIII. | 2¾ Mon. | + 100 | | |
| | | 25. VIII. | | + 30 | | |
| | | 26. VIII. | | ± 0 | | |
| | | 28. VIII. | 3 Mon. | + 30 | | |
| | | 29. VIII. | | ± 0 | | |
| | | 31. VIII. | | — 30 | | |
| | | 2. IX. | | ± 0 | | leidlich, etwas schlaff und blaß |
| | | 4. IX. | | ± 0 | | |
| | | 6. IX. | | + 60 | | |
| | | 13. IX. | 3½ Mon. | + 60 | | |
| | | 19. IX. | | + 180 | Craniotabes | |
| | | 23. IX. | 3¾ Mon. | + 130 | | |
| 63 | 21 b | 22. VII. | 1 Mon. | 3220 | normal | gut |
| | | 28. VII. | 1¼ Mon. | + 40 | | |
| | | 15. VIII. | 1¾ Mon. | + 140 | | |
| | | 24. VIII. | 2 Mon. | + 50 | | |
| | | 25. VIII. | | + 20 | | |
| | | 26. VIII. | | + 10 | | |
| | | 28. VIII. | | + 10 | | |
| | | 29. VIII. | | ± 0 | | |
| | | 31. VIII. | 2¼ Mon. | + 20 | | |
| | | 2. IX. | | + 50 | | |
| | | 4. IX. | | ± 0 | | |
| | | 6. IX. | | + 10 | | |
| | | 13. IX. | 2²/₃ Mon. | — 60 | | Dyspepsie, blaß und schlaff |
| | | 20. IX. | 3 Mon. | — 100 | | |
| | | 29. IX. | 3¼ Mon. | + 220 | | |



*Alkalikinder.*

| Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| — | — | zerfahr., etwas dünn | Ernährung mit molkenadaptiert. Milch |
| — — | + | | |
| — — | + + | | |
| — | | | 1 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | | | |
| — — — | | | 1,5 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | | geformt, pastenartig, | |
| + | + — — | grau-weiß, homogen | |
| — — — | | | 2,0 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| + | | | |
| + | | | |
| + + | | | 2,5 $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| | + + — | | |
| + + | + | | |
| — | — | | |
| — — | — | homogen, pastenartig | |
| — — | + + | | |
| — — | + + | | |
| — — | | | Ernährung mit molkenadapt. Milch |
| — — | | | 1,0 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — — — | | | |
| — — | | | 1,5 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| + — | + + | dickbreiig, gelb | |
| + — — | | | 2,0 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | | | |
| + + | | | |
| + — | | | 2,5 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| + — — | + + | | |
| — | + + | | |
| — | — | zerfahren, breiig, | |
| — — | — — | schleimig | |
| — — | + + | | |
| — — | + — | | |
| — | | | Ernährung mit molkenadapt. Milch |
| — | | | 1,0 $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | | pastenartig geformt, | |
| — | | homogen | 1,5 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| + | + + | | |
| + — — | | | 2,0 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | | | |
| + — — | | | 2,5 g $NaHCO_3 + KHCO_3$ āā |
| — | — | zerfahren, schleimig | |
| + — — | + + | pastenartig | |
| — — | — — | dünn, schleimig | |

**Tabelle XII.** *Ernährung*

| No. | Proto-koll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 64 | 28 a | 16. VIII.<br>18. VIII. | 1 Jahr | 7040<br>+ 100 | Rachitis, exsudative Diathese | schlecht entwickeltes Kind |
| 65 | 29 a | 16. VIII.<br>18. VIII. | 11 Mon. | 4980<br>+ 70 | geringe Rachitis, exsudative Diathese | leidlich entwickeltes Kind |
| 66 | 39 a | 28. IX.<br>29. IX.<br>30. IX. | 12 Mon. | 5450<br>+ 30<br>+ 20 | geringe Rachitis | grazil gebautes Kind, mäßiger Ernährungszustand. Latente Syphilis |
| 67 | 40 a | 28. IX.<br>29. IX. | 12 Mon. | 5380<br>+ 10 | Rachitis | grazil gebautes Kind, mäßiger Ernährungszustand. Latente Syphilis |
| 68 | 7 c | 16. VIII.<br>19. VIII. | 17 Mon. | 6500<br>— 30 | geringe Rachitis | mäßiger Ernährungszustand. Turgor schlaff, Pi positiv |
| | | 9. IX.<br>9. IX.<br>20. IX.<br>29. IX. | (Grippe) | + 530<br>— 300<br>+ 250<br>+ 150 | | |
| 69 | 9 c | 16. VIII.<br>19. VIII.<br>21. VIII.<br>30. VIII.<br>2. IX. | 14 Mon. | 6200<br>— 10<br>—<br>+ 450<br>+ 60 | Rachitis | sehr graziles, schlaffes, blasses Kind |
| 70 | 13 c | 2. IX.<br>6. IX. | 21 Mon. | 8000<br>+ 400 | alte Rachitis | schlaffes Kind, schlechter Ernährgs.-zustand, Blässe |
| | | 15. IX.<br>27. IX.<br>29. IX. | | + 300<br>+ 300<br>+ 50 | | |

*mit gemischter Kost.*

| Reaktionen Urin | Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| + — | + | geformt, gleichmäßig | 3 mal 200 ½-Milch mit Sahne, 1 mal Brei u. Apfelmus, 1 mal Gemüse und Kartoffelbrei, 2 g Mohrrüben-Extrakt |
| + — | + | gelb | |
| + — — | + | breiig, gleichmäßig | 3 mal 200 ½-Milch mit Sahne, 1 mal Brei u. Apfelmus, 1 mal Gemüse und Kartoffelbrei, 2 g Mohrrübenextrakt |
| + — — | + + | dto. | |
| + — | + | dickbr., gleichm., gelb | 3 mal 140 Buttermilch, 7 pCt. Nährzucker, 3 mal 20 Sahne (20 pCt.), 2 mal Brei und Gemüse zu gleichen Teilen, Apfelmus |
| — — | + — | dto. | |
| — | + + — | dto. | |
| + — | + | dickbreiig, gleichmäß., braun | Zwillingsschwester von 39 a; die gleiche Ernährung wie diese |
| + — | + — | | |
| — — | — — — | dickbreiig, Gemüsereste | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötchen, 1mal 2 g Mohrrübenextrakt mit Wass. u. Brötchen, 1 mal Gemüse u. Kart.-Brei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei mit ¼ Vollei und 10 g Käse |
| — — — | — — | dto. | |
| + — — — | — — | dto. | die gleiche Nahrung, ohne Käse |
| — — | + — | dto. | |
| — — — | + — — — | dto. | |
| — | + — | dto. | |
| — | — — | dickbreiig, 2 mal täglich, Gemüsereste | 3 mal 200 ½-Milch mit Sahne, 1 mal Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus, einmal Milchbrei, ¼ Vollei, 10 g Käse |
| — — — | + — — | dto. | |
| — — | + — | dto. | die gleiche Nahrung, ohne Käse |
| — | + — — | dto. | |
| — | + — | dto. | |
| — — | + | zerfahren, dünnbreiig Gemüsereste, ein- bis zweimal täglich | 2 mal 200 Vollm. mit Brötch., 1 mal 2 g Mohrrübenextrakt m. Wass. u. Brötchen, 1 mal Gemüse, Kart.-Brei u. Apfelmus, 1 mal Milchbrei, ¼ Vollei, 10 g Käse |
| — — | + — — | | |
| — — | + — | dto. | die gleiche Nahrung, ohne Käse |
| — | + — — | dto. | die gleiche Nahrung, nur an Stelle der 2 mal 200 Vollmilch 2 mal ½-Milch mit Sahne |
| — — | + + — | dto. | |

| No. | Protokoll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 71 | 16 c | 16. IX.<br>20. IX.<br>30. IX.<br>4. X.<br>8. X. | 21 Mon | 8900<br>+ 200<br>+ 190<br>+ 160<br>— | alte Rachitis | mäßiger Ernährungszustand. Untergewichtig, ziemlich straff |
| 72 | 17 c | 16. IX.<br>20. IX.<br>30. IX.<br>4. X. | 15 Mon. | 7400<br>+ 80<br>+ 190<br>— 40 | alte Rachitis | schlaffes, pastöses Kind, stark untergewichtig |
| 73 | 18 c | 23. IX.<br>27. IX.<br>29. IX. | $2^1/_2$ Jahr | 9600<br>+ 80<br>— 30 | alte Rachitis | stark untergewichtig, steht noch nicht, sehr schlaff |
| 74 | 8 d | 21. IX.<br>25. IX.<br>29. IX. | $3^1/_2$ Jahr | 10340<br>—<br>+ 130 | alte Rachitis, exsudative Diathese | stark untergewichtig, mäßiger Ernährungszustand |
| 75 | 7 d | 14. IX.<br>18. IX.<br>20. IX.<br>21. IX. | 2 J. 2 Mon. | 8520<br>—<br>—<br>+ 80 | alte Rachitis | untergewichtig, schlechter Ernährungszustand, Otitis media |
| 76 | 4 c | 28. VI.<br>15. VII.<br>24. VII.<br>21. VIII.<br>23. VIII. | 16 Mon. | 7600<br>+ 360<br>— 50<br>+ 140<br>+ 50 | alte Rachitis | untergewichtig, mäßiger Ernährungszustand |



| Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| — —<br>— | +<br>+ | breiig, Gemüsereste, zweimal täglich | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötchen, 1 mal 2 g Mohrrübenextrakt mit Wasser u. Brötchen, 1 mal Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei, ¼ Vollei, Käse 10 g |
| + —<br>+ —<br>+ — | + —<br>+ —<br>+ | dto.<br>dto.<br>geformt, Gemüsereste | die gleiche Nahrung, ohne Käse |
| + —<br>+ — | + — —<br>+ — — | breiig, Gemüsereste, zweimal täglich | 3 mal 200 ½-Milch mit Sahne, 1 mal Kartoffelbrei, Gemüse, Apfelmus, einmal Milchbrei mit ¼ Vollei, 10 g Käse, 2 g Mohrrübenextrakt |
| + —<br>+ — | + —<br>+ — | dto.<br>dto. | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötch., 1mal 2 g Mohrrübenextrakt mit Wasser u. Brötchen, 1 mal Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei, ¼ Vollei, 10 g Käse |
| + — —<br>— —<br>— — | + —<br>+<br>+ — | dickbreiig, Gemüsereste, 1 mal täglich<br>dto. | 3 mal 200 ½-Milch mit Sahne, 1 mal Kartoffelbrei, Gemüse, Apfelmus, einmal Milchbrei, ¼ Vollei, 10 g Käse, 2 g Mohrrübenextrakt |
| — —<br>+ —<br>— | + + —<br>+ —<br>+ | dünnbr., Gemüsereste<br>dickbr., Gemüsereste<br>1—2 mal täglich | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötchen, 1 mal Butterbrot mit roher Mohrrübe, 1 mal Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei mit 1 Kinderlöffel Käse, Obst |
| — —<br>— —<br>+<br>+ + — | + —<br>—<br>+ + —<br>+ — | geformt, Gemüsereste<br>dto.<br>dünnbr., Gemüsereste<br>dto. | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötchen, 1 mal 2 g Mohrrübenextrakt m. Wass. u. Brötchen, 1 mal Gemüse, Kartoff.-Brei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei mit 1 Kinderlöffel Käse |
| —<br>— —<br>+ —<br>+ —<br>+ — | —<br>—<br>+ —<br>+ —<br>+ — | dickbreiig, Gemüsereste, 1—2 mal täglich | 2 mal 200 Vollmilch mit Brötchen, 1 mal 2 g Mohrrübenextrakt m. Wass. u. Brötchen, 1 mal Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus, 1 mal Milchbrei mit ¼ Vollei und 10 g Käse |



der Urin am Schlusse des einzelnen Versuches genau so sauer ist wie vorher. Der Erfolg war also nur ein kurzer und vorübergehender. Nur bei dem Kinde No. 61 wird, wenigstens für den Zeitraum von 18 Tagen, eine alkalische Urinreaktion bei Darreichung von 2,0 resp. 2,5 g der Alkalien erreicht. Auf die Stuhlreaktion hat die Alkalizufuhr keinen einheitlichen Einfluß.

(Siehe Tabelle XII auf S. 352—355.)

Die Kinder dieser Gruppe erhielten eine gemischte Nahrung. Sie setzte sich folgendermaßen zusammen:

Milch, und zwar ½ Milch mit Sahne oder Vollmilch,
Grünes Gemüse, Kartoffelbrei, Apfelmus,
Milchbrei, Brötchen,

**Tabelle XIII.** *Ernährung mit molken-*

| No. | Proto-koll-No. | Datum | Alter | Gewicht | Konstitution | Zustand |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 77 | 3 a | 29. VIII. | 3 Mon. | 4660 | beginnende Rachitis | gut entwickeltes Kind. Leidlicher Ernährungszustand |
| | | 31. VIII. | | + 30 | | |
| | | 16. IX. | | + 400 | | |
| | | 19. IX. | | ÷ 60 | | |
| | | 27. IX. | | + 230 | | |
| | | 28. IX. | | + 130 | | |
| | | 29. IX. | | + 20 | | |
| | | 5. X. | | + 100 | | |
| | | 7. X. | | | | |
| 78 | 9 a | 12. VIII. | 2 Mon. | 4050 | geringe Symptome von exsudativer Diathese keine Rachitis | gut entwickeltes Kind, guter Ernährungszustand |
| | | 15. VIII. | | + 50 | | |
| | | 2. IX. | | + 300 | | |
| | | 5. IX. | | ÷ 70 | | |
| | | 14. IX. | | + 90 | | |
| | | 26. IX. | | + 400 | | |
| | | 27. IX. | | + 20 | | |
| | | 6. X. | | + 60 | | |
| | | 7. X. | | | | |
| 79 | 4 b | 22. VIII. | 4⅓ Mon. | 4830 | normal | leidlicher Ernährungs- und Entwicklungszustand |
| | | 4. IX. | | + 40 | | |
| | | 21. IX. | | + 340 | | |
| | | 25. IX. | | + 140 | | |
| | | 5. X. | | — 60 | | |
| | | 6. X. | | ± 0 | | |



¼ Vollei, weißer Käse,

Mohrrübenextrakt, rohes Obst, rohe Mohrrüben,

Die Nahrung der einzelnen Kinder wurde aus diesem Speisezettel in verschiedener Weise zusammengestellt. Es läßt sich aber bisher nicht erkennen, daß das eine oder das andere Nahrungsmittel von besonderem Einfluß auf die Reaktion des Urins und des Stuhls gewesen ist. Bei einer Reihe von Kindern (No. 68, 69, 70 und 71) wurde während der Untersuchungen der Käse aus der Nahrung gestrichen. Bei 3 von diesen hatte die Änderung keinen Einfluß auf die Reaktion der Entleerungen, bei dem 4. (No. 71) dagegen einen deutlichen, und zwar wurde der saure Urin neutral. Andere Kinder (No. 72, 76 und zum Teil No. 75)

*adaptierter Milch und Kartoffelflockenmehl.*

| Reaktionen Urin | Reaktionen Stuhl | Beschaffenheit des Stuhles | Nahrung, Tagesmengen |
|---|---|---|---|
| — | + — | gut geformt, gelb, | gewöhnliche molkenadaptierte Milch, |
| — | + | gleichmäßig | 750 g |
| + — | + — | dto. | 750 g molkenadaptierte Milch, an |
| — | + — | dto. | 750 g Stelle von Kriegsmehl mit Kar- |
| + — | + + — | dto. | 750 g toffelflocken und zwar 30/1000 |
| + — — | + — — | dto. | 750 g |
| + — | + — | dto. | 800 g |
| + — | + — | dto. | 800 g Kartoffelflocken auf 15/1000 |
| + — | + — | dto. | reduziert |
| — — | + | breiig, gelb | 650 g gewöhnliche molkenadaptierte |
| — | + + | gleichmäßig | Milch |
| — — | + + — | dto. | |
| — | + | dto. | 650 g molkenadaptierte Milch mit |
| + — — | + | dto. | 700 g Kartoffelflocken 30/1000 |
| + — | + + — | dto. | 700 g molkenadaptierte Milch mit |
| + — | + | dto. | Kartoffelflocken 40/1000 |
| — | + | dto. | 700 g molkenadaptierte Milch mit |
| — | + + — | dto. | Kartoffelflocken 15/1000 |
| — — | — | geformt, trocken | 800 g gewöhnliche molkenadaptierte |
| — | + — | gelb, gleichmäßig | Milch |
| + — | + — — | gelb, gleichm., geformt | 800 g molkenadaptierte Milch mit |
| + + — | + — | dto. | Kartoffelflocken 15/1000 |
| — — | — | dto. | 800 g gewöhnliche molkenadaptierte |
| — — | — | leicht dyspeptisch | Milch |

hatten trotz der Käsezufuhr einen neutralen, zeitweise sogar alkalischen Urin.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bei unserer gemischter Ernährung die Reaktionen im allgemeinen alkalischer sind, als bei der Ernährung mit unseren Milchmischungen, mit Ausnahme der Malzsuppe. Dagegen tritt deutlich ein anderer Unterschied zwischen den Kindern, und zwar unabhängig von der Ernährung, hervor. *Wir finden bei dieser Gruppe eine Reihe von — sit venia verbo — sauren Kindern* (No. 68, 69, 70 und 73) *und eine zweite Reihe von neutralen oder vorwiegend neutralen Kindern* (No. 64, 65, 72 und z. T. 75 und 76). Es muß aber betont werden, daß die Kinder älter waren (2. und 3. L.-J.) als die Kinder der übrigen Gruppen.

(Siehe Tabelle XIII auf S. 356/357.)

Bei den Kindern dieser Gruppe ist eine Wirkung des Kartoffelflockenmehls wohl nicht zu verkennen. Die Kinder wurden im Vorversuch mit gewöhnlicher molkenadaptierter Milch ernährt, dabei war der Urin deutlich sauer, der Stuhl bei 2 Kindern mehr oder weniger alkalisch, bei dem dritten (No. 79) neutral, resp. schwach sauer. Bei Kind No. 77 erreichten wir durch einen Zusatz von 30 g Kartoffelflockenmehl auf 1000 g Nahrungsgemisch einen neutralen bis schwach sauren Urin. Diese Reaktion bleibt auch bei dem niedrigeren Prozentsatz von 15/1000 bestehen. Der Stuhl wird dabei neutral. Bei dem 2. Kinde No. 78 wird der Urin erst bei einer Zugabe von 40/1000 neutral, um bei einer Verminderung der Kartoffelflocken auf 15/1000 wieder deutlich sauer zu werden. Der Stuhl bleibt dabei unbeeinflußt. Das 3. Kind No. 79 hat schon bei 15 g Kartoffelflocken auf 1000 Mischung einen neutralen, resp. neutral alkalischen Urin. Der Stuhl war während der ganzen Beobachtungszeit neutral, resp. schwach sauer. In der Nachperiode ohne Kartoffelflocken wird der Urin wieder stark sauer.

## Schlußbemerkung.

Es wäre ja verlockend, aus den bisher vorliegenden Untersuchungen Schlußfolgerungen zu ziehen. Das Material ist uns aber doch noch zu gering dafür; deshalb erscheint es uns vorsichtiger und bei der Wichtigkeit der ganzen Frage zweckdienlicher mit der Aufstellung von Thesen zu warten, bis wir genauere und umfassendere Untersuchungen über das hier zur Dis-

kussion stehende Thema angestellt haben. Wir begnügen uns in dieser Mitteilung mit der Veröffentlichung des Tatsachenmaterials, wenn wir uns auch natürlich im Verlaufe der langwierigen Untersuchungen unsere Gedanken und Ansichten über die Ergebnisse gebildet haben. Die Bedeutung der Alkalien im allgemeinen, ihrer Reserven bei jungen Säuglingen im besonderen werden klar zu stellen sein. Der Einfluß der anorganischen Säuren des Eiweißes, der organischen Säuren und die gegenseitige Beziehung von Säuren und Alkalien im Stoffwechsel bieten naturgemäß noch immer Raum für eine Fülle von Hypothesen. Ferner wird die Konstitution der Kinder auch in dieser Frage offenbar ihre sehr gewichtige Rolle spielen. Schließlich werden erst weitere Untersuchungen, die selbstverständlich in erster Linie das Gedeihen der Kinder berücksichtigen, die Frage entscheiden können, ob es überhaupt wünschenswert oder notwendig ist, unsere diätetischen und sonstigen therapeutischen Maßnahmen so einzurichten, daß die Entleerungen eine bestimmte Reaktion zeigen.





XVI.

# Die Kassowitz'sche Irrlehre von der angeborenen Rachitis.

Von

Prof. EMIL WIELAND
in Basel.

Kurz vor seinem, im Jahre 1913 erfolgten Tode hat der hochverdiente Rachitisforscher *M. Kassowitz* in einer ganzen Anzahl von wissenschaftlichen Arbeiten [1]) seinen Standpunkt in den von ihm seit Jahrzehnten mit Vorliebe und zum größten Teil mit bekanntlich ausgezeichnetem Erfolge bearbeiteten Rachitisfragen noch einmal gekennzeichnet.

Im allgemeinen haben diese Arbeiten in der pädiatrischen Literatur eine kühle Aufnahme gefunden. Verschiedene Referenten beschränkten sich auf eine kurze, gelegentlich mit Ausrufungszeichen versehene Inhaltsangabe, einzelne wiesen im Anschluß an die summarische Anführung der Titel der einzelnen Abhandlungen auf den sich immer gleichbleibenden, von früher her sattsam bekannten, etwas doktrinären Standpunkt des Autors hin. Und das wohl kaum ganz zu Unrecht!

Denn alle diese Arbeiten, so staunenswert einzelne derselben in Bezug auf das eingehende Literaturstudium und die erneut vorgenommenen histologischen und klinischen Untersuchungen seitens des bejahrten Forschers genannt werden müssen, bringen im Grunde nichts wesentlich neues. Dieselben sind überwiegend *polemischer* Natur und richten sich in ihrem ersten Teil fast ausschließlich gegen die bekannten Anschauungen und verdienstvollen Untersuchungen *Pommers*. Im weiteren werden die abweichenden Ansichten *von Recklinghausens* und *Stoeltzners* ge-

[1]) *M. Kassowitz.* „Über Rachitis". Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 75 u. 76. 1912; sowie Bd. 77. 1913. — *M. Kassowitz.* „Zur Pathogenese und Ätiologie der Rachitis". Dtsch. med. Woch. Nr. 5. 1913. — *M. Kassowitz.* „Weitere Beiträge zur Rachitisfrage". Dtsch. med. Woch. Nr. 34, 35, u. 36. 1913.



streift, und zum Schluß in besonders eingehender und kritischer Weise die Untersuchungen des *Verfassers* über die sog. angeborene Rachitis erörtert und zu widerlegen versucht. In einigen weiteren Übersichtsartikeln in der Deutschen medizinischen Wochenschrift nimmt *Kassowitz* endlich noch speziell Stellung gegen die neueren Untersuchungen *Ribberts* über Knorpelnekrosen bei Rachitis, gegen die *Dibbelts*che Kalktheorie der Rachitis, sowie überhaupt gegen alle modernen alimentären Rachitistheorien, denen er jeweilen seine eigene, inzwischen schon mehrfach wiederlegte „*entzündliche*“ Theorie der Rachitis entgegenhält.

Unter diesen Umständen glaubte *Verfasser*, so gut wie die meisten übrigen, von *Kassowitz* angegriffenen Autoren auf eine Gegenäußerung gänzlich verzichten zu können, Inzwischen aber gewinnt es doch den Anschein, als ob hin und wieder einzelne der von *Kassowitz* neuerdings mit meisterhafter Dialektik angeführten Gegenargumente Eindruck gemacht hätten, und als ob sich speziell auf dem schwierigen Gebiete der sog. angeborenen Rachitis da und dort Zweifel erhöben an der Zulässigkeit des vom *Verfasser* eingenommenen, streng ablehnenden Standpunktes gegenüber der Jahrzehnte lang dominierenden und von *Kassowitz* am meisten geförderten Lehre einer angeborenen Rachitis.

Um solchen Zweifeln, die sich besonders dem Fernerstehenden und mit der Materie weniger Vertrauten erfahrungsgemäß nur allzu leicht mitzuteilen pflegen, rechtzeitig entgegenzutreten und ihr Übergehen in die Lehrbücher möglichst zu verhindern, möge daher dem *Verfasser* eine kurze Richtigstellung der wichtigsten, von *Kassowitz* unlängst gegen seine Untersuchungen über Rachitis congenita erhobenen Einwände an dieser Stelle gestattet sein.

Gleich zu Beginn der betreffenden Arbeit (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 77. 1913. S. 290) geht *Kassowitz* von der völlig irrigen Voraussetzung aus, „daß *Wieland* gleich seinen Vorgängern in der Anfechtung der kongenitalen Rachitis ans gewissen Gründen von vornherein entschlossen war, unter keiner Bedingung einen intrauterinen Beginn der Krankheit anzuerkennen“. Demgegenüber kann hier nur wiederholt werden, daß *Verfasser* ganz im Gegenteil zu den betreffeneden Untersuchungen angeregt worden war durch die vorausgegangenen *positiven*, aber nicht weiter verfolgten Wahrnehmungen *Feers* am gleichen Neugeborenenmaterial der *Basler* Frauenklinik, die *Kassowitz* neuerdings selbst zitiert. Entgegen seiner ursprünglichen Erwartung mußte sich *Verfasser* im weiteren Verlaufe seiner Untersuchungen immer mehr davon







überzeugen, daß die von *Kassowitz* und von *Feer* gegebene Erklärung der angeborenen Skelettanomalien unmöglich zutreffend sein konnte. *Feer* hat denn auch seinen damaligen Standpunkt inzwischen geändert und scheint heute keine angeborene Rachitis mehr anzuerkennen. *Kassowitz* dagegen hält in dieser und in anderen Fragen nach wie vor mit Zähigkeit fest an seinen bekannten, schon vor 30 Jahren gewonnenen und seihe unrtermüdlich verteidigten Anschauungen: Überall ist es die Entzündung (krankhafte Vaskularisation, Hyperämie, Arrosion von Knorpel und Knochen durch Gefäße), welche das Wesen der Rachitis ausmacht, während das pathognomonische osteoide Gewebe selbst bei schwerer Rachitis ganz fehlen kann, oder erst beim Rückgang der „Entzündung" zum Vorschein kommt. Den neueren, präzisen, speziell von *Pommer*, *Schmorl* und *Heubner* für die Beurteilung der rachitischen Skelettveränderungen als maßgebend erwiesenen histologischen Gesichtspunkten wird nirgends Rechnung getragen.

Und wo *Kassowitz* ausnahmsweise einmal durch die Wucht der seither beigebrachten Tatsachen sich zum Nachgeben gezwungen sieht — beispielsweise in dem wichtigen und für die Verwerfung der angeborenen Rachitis entscheidenden Punkte des Vorkommens *physiologisch* unverkalkter Knochenanlagerungen im jugendlichen und fötalen Skelett bei Mensch und Tier, — geschieht das unter strikter Ablehnung aller hieraus notwendig sich ergebender Konsequenzen für die Beurteilung des Skeletts neugeborener und frühgeborener Kinder. Dadurch wird naturgemäß eine sachliche Verständigung mit *Kassowitz* ungemein erschwert, ja direkt verunmöglicht.

Die an den Knochen vieler Neugeborener von *Kassowitz* neuerdings selbst aufgefundenen kalklosen Stellen bleiben nun einmal „seiner Ansicht nach identisch mit den kalklosen Auflagerungen, die jedem wohl bekannt sind, der sich histologisch mit Rachitis und Osteomalacie befaßt hat" (l. c. S. 295).

Also wiederum die nämliche aprioristische Auffassung, die sein Schüler *Schwarz* schon vor mehr als 30 Jahren in Bezug auf das Wesen dieser kalklosen Knochensubstanz am unfertigen Schädeldach mancher Neugeborener geäußert hatte, ohne sich indessen die Mühe zu nehmen, seine durchaus in den Rahmen des *Physiologischen* fallenden Befunde durch Kontrolluntersuchungen der Schädelknochen gleichaltriger oder jüngerer normaler Kinder, sowie älterer Rachitiker auf ihre angebliche pathologische Bedeutung zu prüfen. *Kassowitz* hat das Versäumnis von *Schwarz*



nunmehr nachgeholt mit dem angeführten seltsamen Ergebnis: Auch er, eigentlich jetzt gegen besseres Wissen, verfällt in den Fehler seines Schülers und spricht kurzer Hand alles von ihm neuerdings aufgefundene unverkalkte (osteoide) Gewebe für pathologisch an, ganz gleichgültig zu welcher Zeit des extra- oder intrauterinen Knochenwachstums dasselbe angetroffen wird. Die nie fehlenden und nach heute allgemein gültigen Anschauungen für die histologische Rachitisdiagnose maßgebenden *quantitativen* Unterschiede zwischen rachitischem und zwischen physiologischem Osteoid, die den *Verfasser* zur Aufstellung von *Standartzahlen* des physiologischen Osteoids geführt haben, läßt er nicht gelten, so wenig wie den diagnostischen Wert der von *Pommer* eingeführten quantitativen Maßmethode der osteoiden Zonen. Alles wird bemängelt auf Grund angeblicher Unstimmigkeiten zwischen den Angaben der einzelnen Beobachter (*Pommer* und *Wieland*) über die Breite der physiologischen im Gegensatz zur Breite der rachitischen Osteoidzonen. Nun hat *Verfasser* selbst seinerzeit[1]) auf gelegentliche kleine Zahlendifferenzen zwischen *Pommer* und seinen *eigenen* hingewiesen, die aber durch die verschiedene angewandte Untersuchungstechnik (partielle Entkalkung in *Müller*scher Flüssigkeit bei *Pommer*; Untersuchung unentkalkter Präparate bei *Wieland*) gewiß mehr als befriedigend erklärt werden. Allein das paßt *Kassowitz* nicht zu seiner theoretischen Auffassung! Vielmehr wirft er *Pommer* die Verwendung ungenügenden und zudem rachitischen, statt normalen Kinderkontrollmaterials vor, ein Vorwurf, den man Angesichts der großen Erfahrung *Pommer*s auf dem Gebiete der Knochenhistologie und dessen sprichwörtlich gewissenhafter Arbeitsweise wohl nicht ernst zu nehmen braucht, sondern der jahrzehntelangen Gegnerschaft der beiden Rachitisforscher zugute halten darf. Aus den objektiven Schilderungen des *Verfassers* aber greift *Kassowitz* nur ganz isolierte Punkte auf, um sie in seiner Weise gewaltsam umzudeuten. Hierfür bloß *ein* Beispiel: Die ganz vereinzelte ,aus dem gewohnten Rahmen der typischen kongenitalen Schädelaffektion völlig heraustretende und gerade deshalb vom *Verfasser* besonders eingehend erörterte *Beobachtung* 8 (vgl. *Virch. Arch.* Bd. 197. S. 198), die einzige, wo die *Kassowitz*sche Kritik wenigstens mit einem gewissen Schein von sachlicher Berechtigung einsetzen kann, läßt sich ganz gewiß nicht in so

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 70. H. 5. 1909. S. 589.

apodiktischer Weise als Prototyp echter intrauteriner Rachitis hinstellen, wie das *Kassowitz* beliebt (vgl. *J. f. Kinderheilk.* 1913. S. 288). Sogar wenn künftige histologische Untersuchungen die vom *Verfasser* (*Wieland*) in diesem Falle selbst eine Zeitlang erwogene, allein aus guten Gründen wieder fallen gelassene Diagnose „echte Rachitis" wahrscheinlich machen sollten, so wäre dadurch natürlich für die Erklärung des *Gros* der Fälle von angeborener Schädelweichheit gar nichts gewonnen. Denn eine einzige und zudem vieldeutige Ausnahme würde niemals im Stande sein die sonstige, eindeutige Regel umzustoßen und im entgegengesetzten Sinne zu erklären. Aber wie gesagt, nicht einmal das trifft zu. Die *Kassowitz*sche Deutung ist eine willkürliche! Alles zusammen genommen kann sich der Leser beim Studium der jüngsten *Kassowitz*schen Schriften des Eindruckes nicht erwehren, als ob dieser Forscher, bloß um seine Lieblingsidee von der angeborenen Rachitis zu retten, von den neueren histologischen Rachitisarbeiten nichts annehmen wollte. Speziell die heute sonst wohl allgemein akzeptierten *Pommer-Schmorl*schen Anschauungen über die Bedeutung des Osteoids und des meßbar vermehrten Osteoidnachweises für die histologische Rachitisdiagnose werden als unbewiesen und irreführend abgelehnt. Dadurch setzt sich *Kassowitz* natürlich selbst ins Unrecht! Kein auf diesem Gebiete einigermaßen erfahrener und vorurteilsloser Beobachter wird ihm Folge leisten können.

Einem ähnlichen starren Festhalten seitens *Kassowitz*s an früher fast allgemein für richtig gehaltenen, aber heute eben widerlegten Anschauungen begegnen wir auf dem Gebiete der *klinischen Symptomatologie* dieser sog. „angeborenen Rachitis".

Das einzige, einigermaßen charakteristische und aus diesem Grunde selbst von erfahrenen Beobachtern bisher gelegentlich noch als beweisend für echte angeborene Rachitis angesprochene Symptom ist bekanntlich die *angeborene Nachgiebigkeit der Schädelknochen* mancher Neugeborener. Alle übrigen, von *Kassowitz* und von Anderen seinerzeit aufgestellten, angeblichen Rachitiskriterien bei Neugeborenen (Rosenkranz, Verkrümmungen der Extremitäten, Froschbauch u. s. w.) sind von maßgebender Seite (*Feierabend*, *Tschistowitsch*, *Escher*, *Heubner* u. A.) längst als irreführend abgelehnt worden. Allein auch diese angeborene Kraniomalacie hat nun nach den Untersuchungen des *Verfassers* mit echter Rachitis nicht das mindeste zu tun, (verschiedene Lokalisation, abweichende Resistenz und anatomischer Bau der weichen Schädel-



stellen, andersartiger Verlauf, speziell restlose spontane Rückbildung nach individuell wechselnder Zeit des extrauterinen Lebens). Vielmehr beruht dieselbe im wesentlichen auf einer einfachen rückständigen Knochenbildung am Schädeldach der betreffenden Kinder, die erst einige Zeit nach der Geburt zum Abschlusse gelangt. Die späterhin, an anderer Stelle des Schädels einsetzende echte Rachitis (*Elsässers* Kraniotabes der Säuglinge!) zeigt sowohl palpatorisch und klinisch (fortschreitender Verlauf!), als auch morphologisch ein ganz anderes Verhalten. Bei Interferenz dieser echten rachitischen mit der noch stellenweise erhalten gebliebenen kongenitalen Schädelweichheit kann es nun allerdings gelegentlich zu einem sehr hochgradigen und *scheinbar seit Geburt fortschreitenden* Erweichungsprozeß kommen. Und dieses eigenartige, bisher nicht genügend analysierte und daher verkannte klinische Krankheitsbild, der sog. fortschreitende Weichschädel *Wielands* hat der Irrlehre von der angeborenen Rachitis gerade bei kritischen Beobachtern bis in die jüngste Zeit hinein am meisten Vorschub geleistet. Infolge der erwähnten Untersuchungen des *Verfassers* sieht sich *Kassowitz* nun neuerdings genötigt, die vorher von ihm übersehene Fundamentaltatsache der *ganz verschiedenartigen Lokalisation* der beiden Erweichungsarten (kongenitale auf der Schädelkuppe, spätere rachitische am Occiput!) anzuerkennen. Dabei hat es aber sein Bewenden. Im weiteren wendet *Kassowitz* seinen ganzen Scharfsinn auf, um die Unterschiede wieder zu verwischen und die angebliche Identität der intrauterin und der extrauterin entstandenen Kraniomalacie wenigstens in ätiologischer Hinsicht glaubhaft zu machen.

Zu diesem Zwecke wird der bestechende, im Grunde aber wenig glückliche Versuch unternommen, die abweichende Lokalisation der zwei ungleichartigen Erweichungsformen durch den *wechselnden* Druck des Gehirns auf ungleiche Schädelpartien *zu verschiedener Lebenszeit*, d. h. während des intra- und während des extrauterinen Lebens zu erklären: Wie es beim rachitischen Säugling zur Druckatrophie und Erweichung des Hinterhauptes infolge Anpressens des Gehirns gegen Schädeldach und harte Unterlage bei anhaltender Rückenlage komme, so denkt sich *Kassowitz* beim angeblich rachitischen Fötus in utero das Zustandekommen einer entsprechenden Erweichung und Druckatrophie der Schädelkuppe (*Wielands* Kuppendefekt!) infolge Belastung der bei erster und zweiter Schädellage am *tiefsten gelegenen* Partien des Schädelgewölbes durch das Gehirn der Frucht.



Als Stütze für seinen mechanischen Erklärungsversuch der kongenitalen „Kuppenweichheit“ führt *Kassowitz* eine, angeblich der häufigeren ersten Schädellage entsprechende häufigere und ausgedehntere Erweichung der *rechten* Kranznaht bei den Neugeborenen mit Weichschädel ins Feld. Demgegenüber muß jedoch gleich daran erinnert werden, daß ein derart vieldeutiges Symptom wie *halbseitige Nahterweichung* nur dann in globo mit halbseitigem Hirndruck in ursächlicher Verbindung gebracht werden darf, wenn *für jeden einzelnen Fall derart* eine *Coincidenz der nachgiebigen Schädelpartie mit der gleichnamigen Schädellage* strikte nachgewiesen ist. Das geht aus den *Kassowitz*schen Angaben nicht hervor. Ferner ist zu bemerken, daß ausgesprochene halbseitige, im Gegensatz zur doppelseitigen Scheitelbeinweichheit nach den Erfahrungen des *Verfassers* relativ selten ist und keineswegs von der Schädellage, beziehungsweise von der Haltung der Frucht in utero abhängig ist. Wohl aber zeigt der Kuppendefekt, d. h. der Kulminationspunkt der pränatalen Schädelweichheit ein auffallend *symmetrisches*, auf beide Pfeilnahtränder gleichmäßig verteiltes Verhalten, und gerade diese bilaterale Symmetrie der eigenartigen Affektion weist auf ursächliche Momente hin, die mit der wechselnden Lage des Kindskopfes in utero *nichts* zu schaffen haben können. Auch findet sich der angeborene Weichschädel gelegentlich bei Steißlagen, ebenso und sogar mit Vorliebe bei kleinen, allseits im Fruchtwasser beweglichen Früchten, wo von einem einseitigen Längsdruck im Uterus keine Rede sein kann. Die *Kassowitz*sche Annahme einer von der fötalen Kopfhaltung in utero abhängigen Druckatrophie der Schädelwölbung besteht somit bei genauerem Zusehen nirgends zu Recht. Und doch ist nach den Untersuchungen des *Verfassers* kaum zu bezweifeln, daß abnorme Druckverhältnisse tatsächlich eine wichtige Rolle spielen bei der Entstehungsweise *jeder* angeborenen Kraniomalacie; freilich nicht als wechselnde mechanische Faktoren im Sinne dieser eben zurückgewiesenen, neuesten und von *Kassowitz* ad hoc konstruierten Hypothese, sondern ganz unabhängig von Lage und Haltung der Frucht in utero, allein abhängig vom *konstanten physiologischen Hirnwachstum*. Den Wahrscheinlichkeitsbeweis für diese Behauptung hat *Verfasser* geleistet durch seine anatomischen Untersuchungen des flachen (usurierten), sowie des sog. „vorgewölbten“ Weichschädels. Über diese letzte seltene, aber theoretisch recht interessante, weil nach Ansicht des *Verfassers* für das ätiologische Verständnis der gewöhnlichen (flachen) Weich-



schädelformen bedeutungsvolle Modifikation der angeborenen Kraniomalacie spricht sich *Kassowitz* leider nicht näher aus. Sie scheinen ihm unbekannt gewesen zu sein. Beim vorgewölbten Weichschädel, auch *Blasenschädel* und neuerdings *Leistenschädel* genannt wegen der stark vorspringenden juga cerebralia an der stellenweise maximal verdünnten Schädelinnenfläche (*M. B. Schmidt*), handelt es sich nämlich *zweifellos um gesteigerten Schädelinnendruck* (abnormer Schädelinhalt, Kombination mit Spina bifida bald mit, bald ohne deutlichen Hydrocephalus!), und zwar ebenfalls völlig unabhängig von der Schädellage der Frucht in Utero. Was beim vorgewölbten Weichschädel unter andersartigen ätiologischen, das will hier sagen eben unter *pathologischen* Verhältnissen in ganz exzessivem Maße vor sich geht, nämlich die Verdünnung, die umschriebene blasige Vorwölbung und schließlich die Perforation der am stärksten verdünnten Partien des knöchernen Craniums, das vollzieht sich in viel milderer und langsamerer Weise bei den gewöhnlichen (flachen) Weichschädelformen. Hier ist es eben nur der *physiologische Druck* des wachsenden Gehirns, der wirksam ist. Speziell die vom *Verfasser* auf Grund der hirnanatomischen Untersuchungen *Schaeffer*s geäußerte Ansicht, es möchte die maximale Entwicklung der beiden Großhirnhemisphären gegen Ende der Reifezeit verantwortlich zu machen sein für das gelegentliche Versagen der Knochenbildung über der am raschesten wachsenden häutigen Schädelkuppe mancher Früchte trägt den heute bekannten *Tatsachen* gewiß ungleich besser Rechnung, als die unhaltbare neueste *Kassowitz*sche Hypothese und möchte daher zurzeit die plausibelste Erklärung für die Entstehungsweise der angeborenen Kraniomalacie bilden. Diese *rein mechanische* Beurteilung der angeborenen Schädelaffektion vieler Neugeborener seitens des *Verfassers* hat inzwischen von berufener Seite Anerkennung und Bestätigung gefunden. In einer Arbeit aus dem *Marburger* pathol. anat. Institut [1]) (Direktor *M. B. Schmidt*) räumt Dr. *Jasukichi Kato* neuerdings ein, die betreffende Schädelabnormität vieler Neugeborener (*Wieland*s flacher Weichschädel) verdanke tatsächlich einer bloßen Steigerung des physiologischen intrakraniellen Druckes am normalen Schädeldach ihre Entstehung. Für das Zustandekommen des seltenen und bisher nur in Verbindung mit Spida bifida angetroffenen vorgewölbten Weichschä-

[1]) „Über angeborenen Relief- und Leistenschädel bei Spina bifida und Encephalocele". (Aus dem Pathol. Institut zu Marburg.) Von Dr. *Jasukichi Kato*. *Virchows* Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 211. 1913.



dels, von dem *Kato* 7 weitere, genau untersuchte Beispiele beibringt, glaubt der betreffende Autor freilich nicht bloß gesteigerten Hirndruck, sondern außerdem *abnorme Modellierungen* der wachsenden Schädelhülle über dem Gehirn, also eine der Spina bifida *koordinierte* Entwicklungshemmung des knöchernen Craninus, verantwortlich machen zu sollen (*M. B. Schmidts Relief-* und *Leistenschädel*). Der *Kassowitz*schen Hypothese eines angeblich rachitischen Prozesses an den betreffenden Schädeldächern tut *Kato* in seiner Arbeit nicht einmal Erwähnung, ebensowenig der von *Kassowitz* behaupteten Abhängigkeit der Weichschädel von der intrauterinen Schädellage, beziehungsweise von halbseitigem Hirndruck. Übrigens würde diese, von *Kassowitz* ad hoc modifizierte *Wieland*sche Drucktheorie des angeborenen Weichschädels, selbst wenn sie richtig wäre, noch durchaus keinen Schluß erlauben auf die nosologische Gleichartigkeit der angeborenen mit der späteren rachitischen „Kraniotabes". Denn was schließlich das Zustandekommon der gewöhnlichen *Elsässer*schen Kraniotabes am Occiput rachitischer Säuglinge betrifft, so ist für deren Prädilektionsstelle die Kopfhaltung, beziehungsweise die Rückenlage oder der Rückendruck des Kindes, wie bei diesem Anlasse bemerkt sein mag, jedenfalls nur zum kleinsten Teile und durchaus nicht in erster Linie verantwortlich zu machen, wie das *Kassowitz* will. Die Annahme eines *echten Druckschwundes* der rachitischen Schädelknochen infolge Anpressens des Gehirns stammt freilich schon von *Elsässer* und von *Virchow*. Allein seither ist der Gedanke an einen derartigen *mechanischen* Vorgang am Occiput des Rachitikers von *Pommer*, von *Schmorl*, vom *Verfasser*, neuerdings auch von *v. Recklinghausen* auf Grund histologischer Untersuchungen stark bezweifelt worden und erfreut sich heute mit Recht keiner starken Anerkennung mehr. Mindestens ebenso wichtig und wahrscheinlich viel wichtiger für den Eintritt der betreffenden rachitischen Nachgiebigkeit am Hinterkopf, als der Druck gegen die Unterlage ist die einfache pathologische Verzögerung der physiologischen Knochenapposition bei andauernder, aber nicht nachweisbar gesteigerter Resorption an den betreffenden *physiologisch dünnsten* (*Wieland*) Partien des Säuglingsschädels (supraoccipitale Erweichungszonen). *v. Recklinghausen* macht außerdem noch thryptischen Knochenabbau an den betreffenden Stellen für den weichen Hinterkopf verantwortlich. Gegenüber diesen Symptomen einer *allgemeinen* Wachstumsbehinderung am Occiput des Rachitikers treten die auf umschriebenen Druck zu-



rückführbaren Störungen, z. B. die halbseitige Kraniotabes bei entsprechender einseitiger Kopflage (*Wieland*) völlig in den Hintergrund[1]). Umgekehrt spielen, wie wir gesehen haben, bei der *nicht rachitischen angeborenen Kraniomalacie bestimmte Druckmomente*, freilich nicht die von *Kassowitz* urgierten, *eine weit größere Rolle*. Die von *Kassowitz* behauptete *Einheitlichkeit des ätiologischen Druckmoments*, welche für die nosologische Einheit der zwei verschiedenartigen Erweichungsarten am Schädeldach angeblich beweisend sein soll, fehlt somit bei genauem Zusehen. Wir können im Gegenteil sagen: *Histologisch erwiesen* sind mechanische Momente wesentlich nur bei der einen und zwar gerade bei der *nicht rachitischen* Form der Kraniomalacie und dieser ätiologische Unterschied trägt wesentlich mit bei zur nosologischen *Scheidung* der beiden Affektionen.

Nicht besser steht es mit einem weiteren Einwand von *Kassowitz*. Um die rachitische Natur des angeborenen Weichschädels darzutun, will *Kassowitz* ferner eine „eklatante" Abhängigkeit der eigenartigen Affektion von der schlechten Jahreszeit konstatiert haben, die ein Analogon bilde zum Überwiegen der gewöhnlichen Säuglingsrachitis in den Winter- und Frühjahrsmonaten. Allein *Kassowitz* basiert sein überraschendes Urteil bloß auf 20 Fälle, anstatt auf *alle* Beobachtungen der *Wieland*schen Arbeit, außerdem auf *eigene* klinische Beobachtungen. Etwas derartiges geht nun aber zum mindesten aus dem *Material des Verfassers* nicht hervor. Und damit erübrigt sich auch der sogenannte „Beweis für die rachitische Natur der angeborenen Anomalie", welchen *Kassowitz* (Jahrb. f. Kinderheilk. 1913. S. 316) „weil aus dem gegnerischen Lager stammend besonders hoch einschätzt". In Wirklichkeit ist das Gegenteil richtig und die Dinge verhalten sich folgendermaßen, wie jedermann bei sorgfältiger Nachprüfung der Tabellen des *Verfassers* leicht selbst ersehen kann:

Bei 59 von den im ganzen 130 genau rubrizierten Weichschädelkindern der *Wieland*schen Arbeit verteilen sich die Geburtsmo-

[1]) *Anmerkung bei der Korrektur:* In seiner neuesten, mir erst nach Abschluss dieses Aufsatzes bekannt gewordenen Mitteilung — („Ueber Rachitis II." Sep. Abdr. a. d. Berlin. klin. Wochenschr. No. 27. 1916. S. 7.) — hebt *Schloss* die unverkennbare Abhängigkeit der Kraniotabes von der jeweiligen Schädellage wiederum stark hervor und sieht hierin eine Tatsache von zwingender Beweiskraft für die Richtigkeit, wenigstens des Kerns der *Elsässer-Virchow*schen Drucktheorie der Schädelrachitis. — In dieser vorsichtigen Fassung kann ich mich seiner Ansicht vollständig anschließen.



nate auf die *warme* Jahreszeit (Monat April bis September). Bei 71 dagegen auf die *kalte* Jahreszeit (Monate Oktober bis März). Die kleine Differenz (12 Fälle) zugunsten der Wintermonate welche bei oberflächlicher Betrachtung im Sinne der *Kassowitz*schen Angabe zu sprechen scheint, ist bloß eine *scheinbare* und erklärt sich sehr einfach aus dem Ausfall dreier Untersuchungsserien (etwa 100 Neugeborene der *Basler Frauenklinik*!), während des Monats *August*, d. h. während der Sommerferien des *Verfassers*. Bei approximativer Schätzung der zu erwartenden Weichschädelquote (d. h. etwa 20% !) unter diesen 100 nicht untersuchten und daher auch nicht rubrizierten Sommerkindern der *Basler* Frauenklinik, die wir zu den 59 übrigen Weichschädelkindern der Sommermonate hinzuaddieren müßten, ergäbe sich sogar ein deutliches *Uberwiegen der Häufigkeit* des angeborenen Weichschädels in der *warmen* Jahreszeit. Persönlich legen wir auf solche kleine Differenzen freilich kein großes Gewicht. Wir halten uns aber zu folgender Richtigstellung der *Kassowitz*schen Behauptung von einer Abhängigkeit des Weichschädels von der Jahreszeit für berechtigt: *Die Fälle von angeborenem Weichschädel verteilen sich* **gleichmäßig** *über das ganze Jahr*. Als ebenso willkürlich und unzutreffend wie die Behauptung von *Kassowitz* über die Abhängigkeit des Weichschädels von der Jahreszeit müssen die weiteren Versuche dieses Forschers bezeichnet werden, einen dominierenden Einfluß der Jahreszeit auf die *Rückbildung* dieser angeborenen Anomalie und damit ein ferneres Moment für deren angeblich rachitische Natur aus den Protokollen des *Verfassers* herauszulesen. *Kassowitz* bringt dieses Meisterstück der Dialektik dadurch fertig, daß er ganz vereinzelte und zwar jeweilen *höchstgradige*, zum Typus des sog. fortschreitenden Weichschädels gehörige Fälle aus den angeblich nur wenigen (de facto aber zahlreichen!) *Winterweichschädelkindern* auswählt und dieselben mit einer Anzahl *leichter* Fälle von *Sommerweichschädelkindern* (gewöhnl. Verlaufstypus) in Parallele setzt: Das heißt, er vergleicht *klinisch ganz ungleich schwere* Fälle von Weichschädel miteinander und zieht aus ihrem begreiflicherweise ungleich raschen, zudem durch komplizierende Rachitis modifizierten Rückbildungstempo den *Trugschluß auf einen maßgebenden Einfluß der Jahreszeit*! Tatsächlich hat weder die Ausbildung der angeborenen Schädelanomalie, noch deren Rückbildung mit der Jahreszeit irgend etwas zu tun. Vielmehr geht die völlige Unabhängigkeit der Affektion von äußeren Momenten, wie hier nachträglich noch einmal aus-



drücklich festgestellt sei, aus den *Wieland*schen Protokollen bei vorurteilsloser Betrachtung mit aller Schärfe hervor.

Das ist bei einer Skelettaffektion wie der vorliegenden, welche nicht ausdrücklich pathologischer, sondern *entwicklungsmechanischer* Natur ist, auch gar nicht anders zu erwarten und im Grunde weit weniger verwunderlich als die *gleiche Unabhängigkeit von den Einflüssen der Jahreszeit*, wie sie auch die *spätere echte Rachitis* in Bezug auf Grund und zeitliches Einsetzen bei den betreffenden Säuglingen zeigte. *Kassowitz* erwähnt freilich dieses gelegentliche, aber praktisch gar nicht so unwichtige Nebenergebnis der Arbeiten des *Verfassers* mit keinem Worte, obgleich, oder vielleicht gerade weil es sich nicht recht vereinigen läßt mit den bekannten und in diesem speziellen Punkte bisher auch ganz allgemein geteilten Anschauungen dieses Forschers über den rachitisauslösenden Einfluß der kalten Jahreszeit mit ihren zahlreichen Schädigungen („respiratorische Rachitisnoxen"!). Auch *Verfasser* hielt einen engen Zusammenhang zwischen Rachitisausbruch und zwischen schlechter Jahreszeit bisher für einwandfrei erwiesen. Er ist aber inzwischen durch seine genauen, ein ganzes Jahr hindurch fortgesetzten Kontrolluntersuchungen seiner 130 Weichschädelkinder eines Besseren belehrt worden, und es schadet vielleicht nichts, bei diesem Anlasse nochmals kurz auf dieses, für die Ätiologie der Rachitis recht beachtenswerte Ergebnis hinzuweisen.

Bekanntlich erkrankten die meisten Weichschädelkinder im Verlaufe des ersten Lebensjahres an der üblichen Säuglingsrachitis (*Elsässers* Kraniotabes), und zwar genau im gleichen Zahlenverhältnis wie gewöhnliche Säuglinge mit seit Geburt harten Köpfen. Auf Grund der erwähnten Tagesmeinung vom dominierenden Einfluß der kalten Jahreszeit auf Ausbruch und Verlauf der Rachitis wäre unbedingt zu erwarten gewesen, daß von den im Herbst und Winter geborenen Kindern ein größerer Prozentsatz späterhin rachitisch geworden wäre, als von den im Frühjahr und Sommer geborenen. Das war aber nicht der Fall. Vielmehr blieb der Prozentsatz und auch der Verlauf der späteren Rachitis der nämliche, *gleichgültig zu welcher Jahreszeit die Geburt erfolgt war*. Ein deutlicher Einfluß der Jahreszeit auf die Rachitis ließ sich bei den betreffenden Säuglingen überhaupt nicht nachweisen. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte kürzlich auch *Schloß* [1]) (*Berlin*) bei der Verfolgung seiner Weichschädelkinder, wie denn

[1]) „Über Rachitis". Von Dr. *E. Schloß*. Berl. klin. Woch. Nr. 5. 1916.



überhaupt der Einfluß der Jahreszeit auf die Rachitis unter dem großen, diesem Forscher zugänglichen Säuglingsrachitismaterial (*Waisenhaus* der *Stadt Berlin* in *Rummelsburg*!) von jeher eine verschwindende Rolle spielte.

Alle diese Beobachtungen sprechen zum mindesten nicht *für* die ursächliche Bedeutung der von *Kassowitz* und von vielen anderen Kinderärzten immer noch an die erste Stelle in der Rachitisätiologie gerückten sog. respiratorischen Noxen, d. h. der mit dem sog. „Armeleutegeruch" (*Kassowitz*) enge verbundenen, komplexen Schädigungen der Säuglinge während der winterlichen Jahreszeit. Unseres Erachtens müssen ganz andersartige, von der Jahreszeit völlig unabhängige und im Gegenteil *gleichmäßig während des ganzen Jahres wirksame* Faktoren für den Eintritt der Rachitis maßgebend sein. In welcher Richtung dieselben freilich gesucht werden müssen, ob mehr in infektiöser, in alimentärer oder in chemischer, ist im Grunde heute noch so dunkel wie zu Zeiten *Gissons*.

Im Anschlusse an diese kleine Abschweifung in das dunkle Gebiet der Rachitisätiologie, welche uns durch die übertriebene, von *Kassowitz* den winterlichen Rachitisnoxen bis zuletzt immer wieder beigemessene Bedeutung aufgedrungen wurde, ist uns vielleicht noch eine kurze Bemerkung gestattet über die Beziehung des angeborenen Weichschädels zu einer eventuell angeborenen *Rachitisdisposition*.

Die Versuchung liegt nahe, die angeborene Kraniomalacie, besonders da dieselbe gerne bei *Frühgeburten* beobachtet wird, die bekanntlich schon an sich zu Rachitis neigen, wenn auch nicht als echte Rachitis aufzufassen wie *Kassowitz*, so doch darin den Ausdruck einer gewissen angeborenen *Rachitisdisposition* zu sehen. Gerade heute, wo die Kalktheorien der Rachitis wieder neu erstanden sind, und das Wesen der Rachitis vielfach in einer isolierten Störung des Kalkstoffwechsels erblickt wird, fehlt es nicht an gewichtigen Stimmen, welche den geschilderten hypoplastischen Zustand der Schädelknochen, sowie die anscheinend vielfach damit verbundene Kalkarmut des Skeletts kurzer Hand als Vorstufe und Grundlage einer späteren Rachitis betrachtet wissen wollen (*Schloß* u. A., neuerdings auch *Langstein*). Wir halten diese Hypothese für ebenso unbewiesen wie unwahrscheinlich. Entwicklung und Kalkgehalt des Skeletts zurzeit der Geburt variieren innerhalb gewisser, augenscheinlich ziemlich weiter physiologischer Grenzen. Würde ein individuell etwas geringerer Kalkgehalt, oder würde eine



Hypoplasie des ganzen Skeletts, oder einzelner Teile desselben, wie z. B. der angeborene Weichschädel eine *Disposition* zu späterer Rachitis bilden, so müßten derartige Kinder, spez. also alle Weichschädelkinder *ausnahmslos* später an Rachitis erkranken und zwar voraussichtlich an einer besonders *schweren* und *frühzeitigen*. Das ist nicht der Fall. Die betreffenden Säuglinge erkranken weder häufiger an Rachitis, noch verläuft die gelegentliche spätere Rachitis bei ihnen schwerer, als bei gewöhnlichen, nicht hypoplastischen Kindern. Bloß ein gewisses *frühzeitigeres* Erkranken *Einzelner* derselben an Rachitis ist unverkennbar. Von einer Steigerung der Disposition zu Rachitis infolge der angeborenen Minderwertigkeit des Skeletts, oder der Verkalkung, oder des Versagens der Schädelossifikation kann daher keine Rede sein. Augenscheinlich haben alle diese kongenitalen Rückständigkeiten, allen voran der Weichschädel *mit der Rachitis in ätiologischer Hinsicht gar nichts zu tun, weder direkt noch indirekt*. Die unverkennbare Tatsache des gelegentlich auffällig *frühzeitigen klinischen Rachitisbeginns* bei derartigen Früchten, spez. also bei vielen Weichschädeln erklärt sich wohl sehr einfach aus dem Vorhandensein eines locus minoris resistentiae im *wörtlichen mechanischen* Sinne, d. h. einer greifbaren Verdünnung und Eindrückbarkeit des knöchernen Kraniums und zwar gerade and enjenigen Stellen, an und in deren Nähe die Säuglingsrachitis auch sonst, d. h. bei normal gebildeten Kindern am früehesten klinisch in Erscheinung zu treten pflegt, weil dieselben *physiologisch* am dünnsten sind, daher am raschesten erweichen (supraoccipitale Erweichungszonen).

Eine andere Bedeutung hat der Weichschädel *nicht* für die Klinik der Rachitis, als die Gefahr seiner *Verwechselung* mit Kraniotabes rachitica, sowie anderseits die Ermöglichung *einer frühzeitigeren klinischen Rachitisdiagnose* bei derartigen Kindern mit hypoplastischem Kopfskelett. Weichschädel und Schädelrachitis sind zwei *ätiologich, klinisch* und *anatomisch grundverschiedene Dinge* und haben nichts mit einander gemein, als eine *rein äußerliche Ähnlichkeit*. Ihre gelegentliche wechselseitige Beeinflussung ist daher gleichfalls *rein äußerlicher* Natur und beschränkt sich auf die *physikalisch* verständliche Folge, welche jede *verminderte mechanische Widerstandsfähigkeit* des Kopfskeletts gegenüber den Einwirkungen eines dazutretenden malacischen Krankheitsprozesses notwendig zeigen wird. Die pathologische Erweichung, in diesem Falle die hinzutretende Rachitis, findet einen

besonders widerstandslosen Boden und wird daher eine besonders ausgedehnte und intensive werden.

Die Ergebnisse der Arbeiten des *Verfassers* sind in der Folge von verschiedenen Seiten bestätigt worden.

Unter anderen hat *Kußkow* [1]) 162 Neugeborene und junge Säuglinge fortlaufend untersucht und ist dabei zu einem, bis in alle Einzelheiten mit dem *Verfasser* übereinstimmenden Resultate gekommen.

Auf Grund sorgfältiger, seit Jahren durchgeführter klinischer Untersuchungen an dem großen, für diesen Zweck besonders geeigneten Säuglingsmaterial des Waisenhauses in *Berlin-Rummelsburg*, sowie nach kritischer Abwägung der zahlreichen und subtilen, von *Kassowitz* gegen die Beweiskraft der *Wieland*schen Angaben erhobenen Einwände konnte sich kürzlich auch *Schloß* (l. c.) von der Richtigkeit der *Wieland*schen Auffassung überzeugen. Wenigstens anerkennt *Schloß*, daß „für die Hauptmasse der Fälle von Weichschädel die *Wieland*sche Auffassung auch gegenüber den jüngsten Einwänden von *Kassowitz* ihre Geltung behalten". Einzelne kleine Vorbehalte, die *Schloß* heute noch macht und die sich zum Teil auf die eben erwähnte, von *Kassowitz* ganz zu Unrecht bemängelte differentialdiagnostische Beweiskraft des *quantitativen* Osteoidnachweises unter physiologischen und unter pathologischen Verhältnissen beziehen, zum Teil auf das Wesen des sog. fortschreitenden Weichschädels, erklären sich wohl aus der noch unvollständigen Bekanntschaft des betreffenden Autors mit sämtlichen hier in Betracht fallenden Einzelheiten. So hatte *Schloß* bisher noch keine Gelegenheit das charakteristische, nach den Erfahrungen des *Verfassers* übrigens gar nicht so seltene klinische Krankheitsbild des *„fortschreitenden"* Weichschädels (d. h. also der frühzeitigen Rachitiskomplikation des gewöhnlichen Weichschädels) kennen zu lernen. Auch macht *Schloß* in seiner vorläufigen Mitteilung (l. c.) keinerlei Angaben über *eigene*, von ihm vorgenommene histologische Knochenuntersuchungen. Solche sind zum vollen Verständnis der komplizierten, hier vorliegenden Verhältnisse kaum entbehrlich und dürften diesen gewissenhaften Forscher im weiteren Verlaufe seiner Rachitisstudien sicherlich bald davon überzeugen, daß die Auffassung des *Verfassers* von

[1]) *Kusskow.* „Über angeborene Rachitis und ihre Symptome". Pädiatrija. 1912. — *Kusskow.* „Über die Symptome der frühen Rachitis". Medicynskoje Obosrenije. 78. 1912.



der *nicht* rachitischen Natur der angeborenen Schädelnachgiebigkeit für *alle einschlägigen Fälle ohne jede Ausnahme,* ganz spez. auch für den fortschreitenden Weichschädel gilt.

Einzig bedauerlich, obgleich mehr nur von formeller Bedeutung angesichts der vielen einwandfreien *klinischen* Beweise für die *komplexe* Natur (Interferenz zwischen angeborener und zwischen postnataler-rachitischer Kraniotabes) des sog. fortschreitenden Weichschädels ist der Umstand, daß es *Verfasser* mangels an geeignetem Knochenmaterial bisher immer noch nicht möglich war, sein früher gegebenes Versprechen einzulösen und das Vorhandensein zweier ungleichartiger Erweichungsarten am nämlichen Säuglingsschädel auch *anatomisch-histologisch* zu erhärten. Bei der Beurteilung derartiger komplizierter Erweichungsvorgänge wird sich der kritische Forscher in Zukunft nach wie vor, d. h. trotz der durchaus ungerechtfertigten Einwände von *Kassowitz* und trotz gewisser Zweifel von *Schloß*, an die eben so einfache, wie klare und praktisch bewährte Forderung *Pommers* und *Schmorls* halten dürfen: „ohne quantitativ vermehrtes Osteoid keine Rachitis". Daneben wird man, hierin ist *Schloß* unbedingt zuzustimmen, bei künftigen Untersuchungen der Art gewiß mit Vorteil die neuen, von *v. Recklinghausen* in die Knochenpathologie eingeführten Methoden und Gesichtspunkte mit heranziehen müssen.

Es ist apriori zu erwarten, daß die von *Recklinghausen*sche *Onkose* und *Thrypsis* in den rachitisch alterierten Schädelpartien entweder ausschließlich, oder doch weit schärfer als in den bloß rückständigen Knochenpartien derartiger Schädeldächer zum Ausdrucke kommen wird.

Die eigenen Worte von *v. Recklinghausens,* sowie dessen entschiedene Stellungnahme gegenüber den mehrfachen Versuchen alle Erweichungszustände an den Köpfen jüngster Kinder unterschiedslos in das Gebiet der Rachitis zu zählen, lassen klar erkennen, daß der große *Straßburger* Pathologe auf einem völlig anderen Standpunkte steht als *Kassowitz* und dessen Anhänger, und daß *v. Recklinghausen* die besprochenen, vom *Verfasser* zuerst klargestellten Verhältnisse am Säuglingsschädel keineswegs unbekannt waren.

Mit dem Wegfall der angeborenen Kraniomalacie als Rachitissymptom fällt die Jahrzehnte lang dominierende *Kassowitz*sche Irrlehre von der angeborenen Rachitis endgültig dahin. Denn die



fragliche Schädelanomalie bildete, wie eingangs bemerkt, seit vielen Jahren noch das einzige, freilich von Einzelnen bis zu allerletzt (vgl. *Spietschka*, *Fischl*, *Hochsinger*, *Marfan* u. A.) als untrüglich angesehene Kennzeichen einer angeborenen Rachitis.

Gibt es nun auch keine angeborene Rachitis, so ist doch keineswegs unmöglich, daß die *Disposition* zu Rachitis häufig angeboren ist. Das ist aber eine Frage für sich, die mit dem klinisch-anatomischen Nachweise der ersten rachitischen Skelettveränderungen bei Säuglingen und meinetwegen auch bei Neugeborenen gar nichts zu tun hat.

Bei der Rachitis, so gut wie bei anderen „konstitutionellen" Krankheiten (Tuberkulose, exsudative Diathese u. s. w.), bei welchen wir gerne eine angeborene Disposition annehmen, sind wir ja völlig im Ungewissen über die chemischen oder morphologischen Grundlagen dieser Dispositionen. Auch wenn wir nicht wüßten, daß die Entwicklung des Skeletts und sein Kalkgehalt zur Zeit der Geburt ein *individuell* sehr wechselnder ist und innerhalb gewisser *physiologischer* Grenzen schwankt, so würde uns nichts zu der Annahme berechtigen, ungewöhnliche Befunde am Stützapparat wie z. B. die gelegentliche Rückständigkeit der Osteogenese oder der Verkalkung des ganzen Skeletts, oder auch nur einzelner Skeletteile beim Neugeborenen, wie sie gerade im Weichschädel zum Ausdrucke kommt, mit dieser vollständig hypothetischen Rachitisdisposition irgendwie in Verbindung zu bringen.

Wahrscheinlich hat die Disposition zu Rachitis, der auch *Verfasser* auf Grund seiner klinischen Erfahrungen eine große Bedeutung für den Ausbruch der Rachitis beimißt, mit irgendwelchen Veränderungen am Skelett gar nichts zu tun, geschweige denn mit diesen eigenartigen, wohl charakterisierten Anomalien der Schädelknochen vieler Neugeborener, deren rein Entwicklungsmechanische Entstehungsweise *Verfasser* durch seine Untersuchungen bewiesen zu haben glaubt.

Je eingehender man sich mit der komplexen Rachitisfrage, mit dem Studium der Antecedentien, speziell mit dem ersten, sicheren klinischen Rachitisnachweis bei Säuglingen des ersten Trimesters beschäftigt, desto mehr erkennt man die Unzulänglichkeit aller bisherigen Theorien über die Entstehungsweise der Rachitis. Um so eher wird man sich andererseits dazu verstehen können, den wenigen gesicherten Tatsachen aus der Lehre der



Rachitis die Anerkennung nicht zu versagen, selbst wenn man im Laufe der Jahre gezwungen wird im einen oder anderen Punkte seine bisher vertretene Anschauung zu ändern. Zu diesen wenigen gesicherten Tatsachen gehört heute, trotz des Widerspruchs eines so verdienstvollen Rachitisforschers wie *Kassowitz*, das *Fehlen einer sog. intrauterinen oder angeborenen Rachitis* und die praktisch wichtige Erkenntnis, daß wir es bei der Rachitis *ausschließlich mit postnatalen*, frühestens beim Säugling einsetzenden *Veränderungen* zu tun haben, von denen keine nachweisbaren Spuren in das intrauterine Leben zurückreichen.

## XVII.

(Aus der inneren Abteilung der städtischen Krankenanstalten zu Elberfeld [Chefarzt: Geh. Rat Dr. *Kleinschmidt*].)

# Mehrfache Mißbildungen, besonders Schwannbildung bei einem Säugling.

Von

Sekundärarzt Dr. H. BERGMANN.

Vor kurzem wurde auf unsere Kinderabteilung ein Säugling aufgenommen, der über eine derartige Anzahl seltener Mißbildungen verfügt, daß es sich wohl verlohnt, eine Beschreibung davon zu veröffentlichen.

Die 33jährige Mutter gab an, sie habe als Kind 8 mal Lungenentzündung gehabt, sei seither aber stets gesund gewesen. Am linken Fuß habe sie eine Spaltbildung, die aber nicht so stark ausgeprägt wie bei dem Kinde wäre. (Leider war sie nicht zu bewegen, sich untersuchen zu lassen.) Sonst wären in der Familie keine Mißbildungen vorgekommen. —Der Mann wäre gesund, sei aber öfters im Gefängnis gewesen. — Ihr 1. Kind sei normal gewesen, aber mit ¼ Jahr an Magendarmkartarrh gestorben. Das 2. Kind sei im 6. Monat tot geboren worden, äußerlich auch normal gewesen. Bei dem vorliegenden 3. Kinde hätte die Schwangerschaft, während der sie nur in den letzten 3 Monaten Schmerzen in der rechten Brust gehabt habe, 14 Tage zu lange gedauert. Die Geburt am 10. V. 1916 hätte außer starkem Blutverlust nichts Besonderes geboten. Das Kind sei täglich 5 mal und öfters gestillt worden, habe gut getrunken und bis zuletzt guten Stuhl gehabt.

Bei der Aufnahme am 2. VI. 1916 wog das Kind 2320 g und war auch im allgemeinen recht schwächlich. Hautfarbe weiß; schuppt an großen Teilen des Körpers. Gesäßgegend gerötet, dort geringes Ekzem. Kein Exanthem, kein Ödem. In den Achselhöhlen viele kleine Drüsen, in den Leistenbeugen größere, besonders links.

Am linken Fuß (s. Abb. 1)[1]) Verwachsung der 2. u. 3. Zehe. Am rechten Fuß Spaltbildung, etwa 2 cm tief. Große Zehe sowie 4. u. 5. vorhanden,

[1]) Das Kind blieb bis zum 4. VII. im Krankenhaus und wurde von der Mutter plötzlich abgeholt. Infolgedessen mußten die Photographien und Röntgenaufnahmen, die bis dahin aus äußeren Gründen nicht gemacht worden waren, Hals über Kopf nachgeholt werden und sind darum nicht so gut ausgefallen, wie man es wohl sonst verlangen kann.

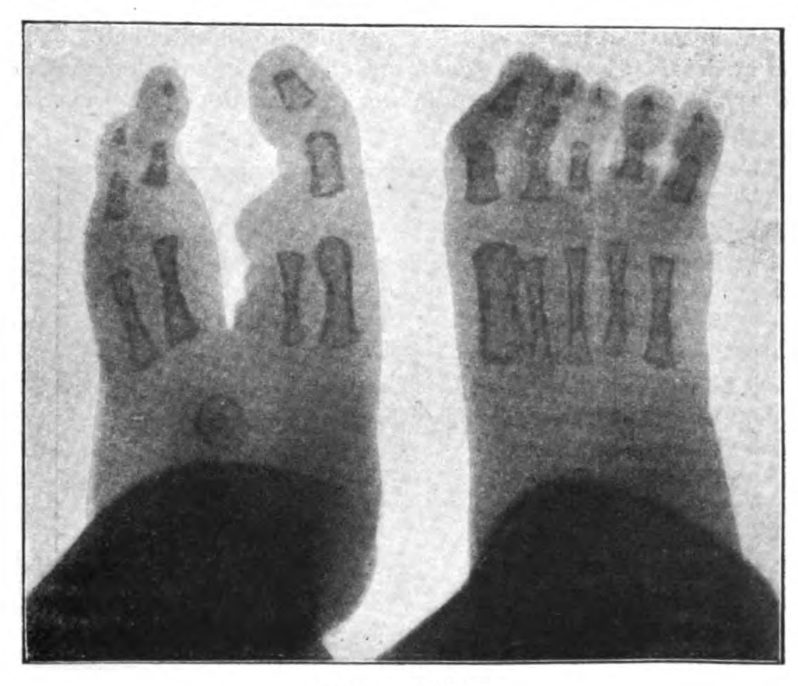
2. u. 3. fehlen. Extreme Plattfußbildung. Röntgenaufnahmen zeigen (s. Röntgenbild 1 und 2), daß die Syndaktylie nur auf einer Verwachsung der Weichteile beruht. Die Phalangen sind wohlgebildet und am linken Fuß mit Ausnahme der Mittelphalange (?) der 5. Zehe angelegt. Am rechten Fuß fehlen der Metatarsus III, sowie sämtliche Knochen der 2. u. 3. Zehe. Auch bei der 4. ist die Mittelphalanx noch nicht angelegt. Aufnahmen der Fußwurzel zeigen Kerne im Kakaneus, Talus und Kuboideum, ein nach *A. Köhler* (Grenzen des Normalen .... im Röntgenbilde, Hamburg 1915) normales Verhalten, was uns auch Kontrollaufnahmen bei einem etwa gleich alten und schweren Säugling bestätigten.



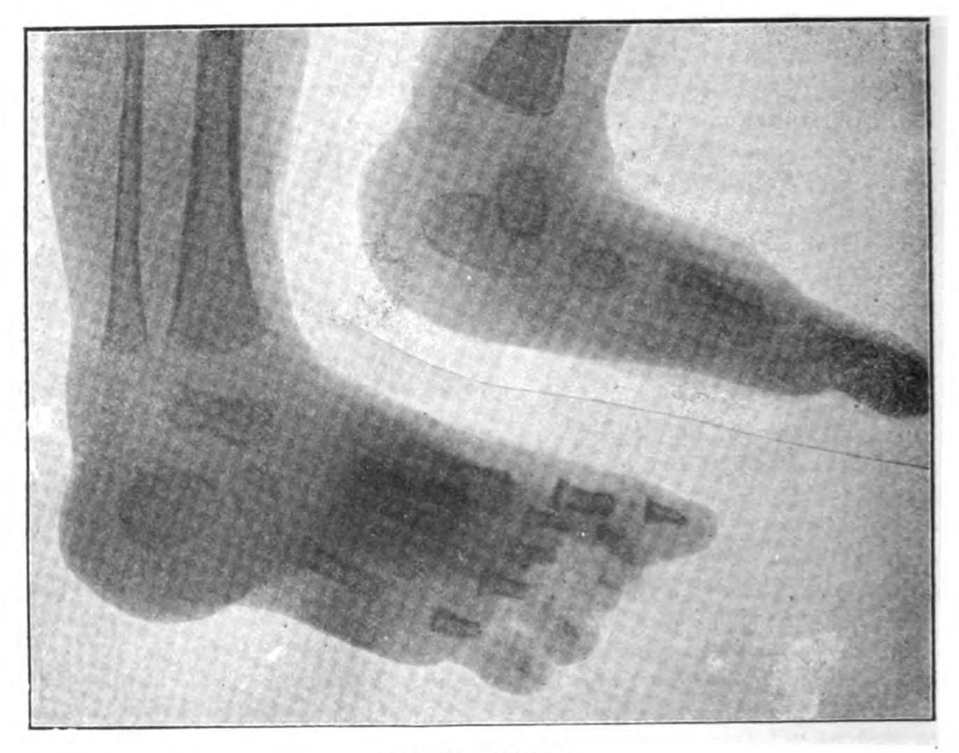
**Abb. 1.**

Hände o. B. Nägel überall sehr klein.

In Verlängerung des Rückens (s. Abb. 2) schwanzartiger, 1½ cm langer, 2 cm breiter Fortsatz. Dreistrahlige Falte, vom After ausgehend. 2 Strahlen schließen den Schwanz ein. Auf der Rückseite des Schwanzes, in dem man einen derben, knochenartigen Vorsprung fühlt, Hautlängsfurche, die in einer ringartigen Furche mündet. Röntgenaufnahmen (3 u. 4) Da die wichtigen Stellen auf den Abzügen nicht gut heraus-



**Röntgenbild 1.**



Röntgenbild 2.

kommen, werden statt dessen Skizzen gebracht, zeigen die 5 Körper der Kreuzbeinwirbel, die Bogen des 1.—4. und die Rippenrudimente des 1. u. 2. Kreuzbeinwirbels, wie es auch *Köhler* fordert, außerdem jedoch noch einen erheblich kleineren Knochenkern in der Gegend des Steißbeins. Auch

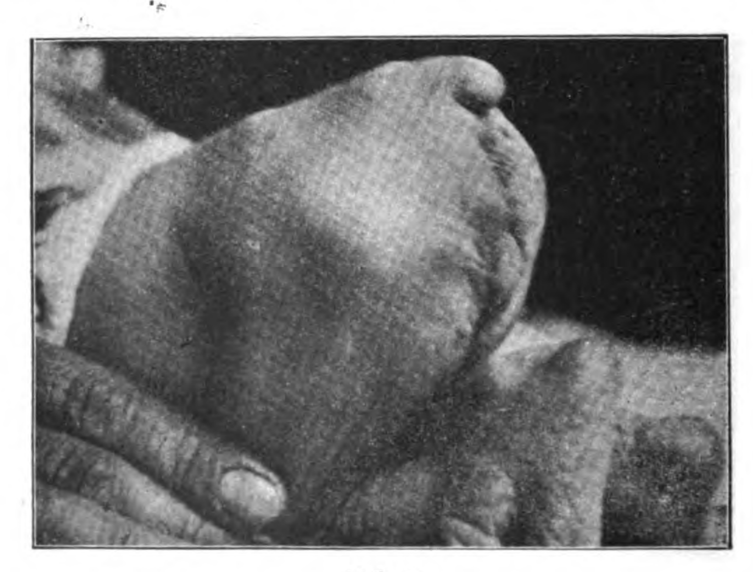
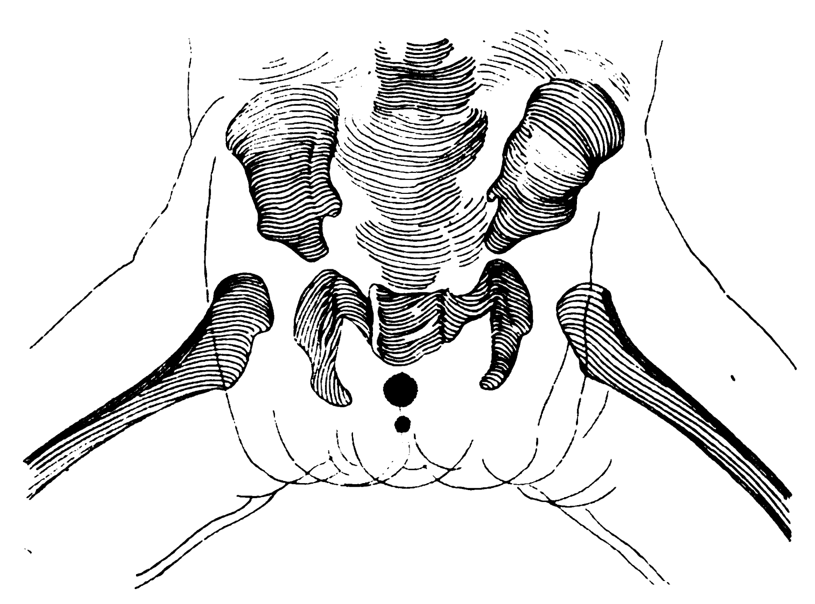


**Abb. 2.**

dieser soll nach *Köhler* bei der Geburt vorhanden sein. Dies gilt jedoch wohl nur für kräftige und normalgewichtige Kinder, und in der Tat ist dieser Kern auf Vergleichsaufnahmen bei einem ebenso schwächlichen Kinde nicht zu sehen. Sein Nachweis ist also durchaus auffällig.

Sonst an der Wirbelsäule, dem Brustkorb, Schulter- und Beckengürtel keine Mißbildung feststellbar.



Röntgenbild 3.



Röntgenbild 4.

Kopf: Ganze linke Seite kleiner als rechte. Fontanellen klein. Nähte z. T. offen, besonders in der Gegend der kleinen Fontanelle. Stirn, Jochbogen, Ober- und Unterkiefer o. B. Nase platt. Rechtes Auge o. B. Durchmesser der Hornhaut etwa 1 cm. Linkes Auge (s. Abb. 3) atrophisch. Durchmesser der Hornhaut etwa ½ cm. Eine Pupille ist vorhanden, ist aber unrund und ragt unten fast an den Rand der Hornhaut. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt ein Netzhautkolobom. — Am rechten Ohr fehlt die

untere Hälfte des Umschlags der Ohrmuschel, am linken der ganze Umschlag. Die Ohrmuscheln sind sonst gut gebildet, die Ohrläppchen nicht angewachsen. Vom linken äußeren Gehörgang (s. Abb. 4) zieht eine etwa 1 cm lange Falte in der Richtung des Unterkiefers, nach der Tiefe zu ist aber der Gehörgang geschlossen. Bei Schluck- und starken Atembewegungen wird der untere Teil der Ohrmuschel bewegt. — Abgesehen von einer starken Naht in der Mittellinie des Gaumens im Munde nichts Besonderes.

Die rechte Pupille reagiert auf Lichteinfall; Kniesehnenreflex +, Babinski +; kein Klonus, Kernig, Brudzinski, Fazialis- und Peroneuszeichen. Kind kann weinen, fixiert nicht.

Herz nicht verbreitert; Ton sehr leise, rein. Puls regelmäßig, mittelkräftig.

Lunge: voller Schall, reines Atmem, Thoraxorgane röntgenologisch o. B.



Abb. 3.



Abb. 4.

Leib: Nabel o. B. Labia minora sichtbar. Bauchdecken weich. Leber und Milz nicht fühlbar.

Stuhl: grün, schleimig, zerfahren, besserte sich aber bald.

Temperatur normal.

Wassermann am 5. VI. —.

Pirquet am 10. VI. — .

Maße: Gesamtlänge 51 cm.

Kopfumfang 32½ cm.

Kopfhälfte r. 16 cm, l. 15 cm.

Von der kleinen Fontanelle zum Knie l. 16½ cm, r. 17½ cm.

Länge der Ohren l. 4,8 cm, r. 4,0 cm.

Umfang des Brustkorbs r. 14½ cm, l. 14½ cm.

Rabenschnabelfortsatz—Handgelenk l. 14 cm, r. 14 cm.

Bein l. 19½ cm, r. 19½ cm.

Das Kind bekam anfangs 350, dann 400 ccm Drittelmilch. Das Gewicht sank langsam auf 2250 g.

In früheren Zeiten hatten die Mißbildungen nur einen Kuriositätswert. Heute denkt man anders über sie. Durch die vertiefte



Kenntnis der Entwicklungsgeschichte haben sie an Bedeutung gewonnen, einesteils weil man ihre Entstehung mit Hilfe der Embryologie erklären kann, dann aber haben sie auch manches Licht in noch dunkle Fragen hineingetragen und zu neuen Forschungen angeregt. Man muß bei ihrer Erklärung zwei Dinge verfolgen, die formale und die kausale Genese, wie sie *Schwalbe*, der verdienstvolle Herausgeber des Handbuchs der Mißbildungen, genannt hat. Die erste zeigt, von welcher entwicklungsgeschichtliche Stufe an die Mißbildung ihren Weg genommen hat, welcher Zustand beibehalten oder von welchem an die Entwicklung eine falsche Richtung genommen hat. Die kausale Genese dagegen gibt die Ursache für diese abnorme Entwicklung; sie sucht den Grund zu finden, warum die falsche Richtung eingeschlagen worden ist.

Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir die Veränderungen bei unserem Falle betrachten.

*Füße*: Bezüglich der Syndaktylie gibt *Schwalbe* in seinem Handbuch an, daß als die formale Genese nicht die Verschmelzung, sondern die verhinderte Trennung der Finger- und Zehenglieder anzusehen sei. Für die kausale hält er Einwirkungen des Amnions, die auch bei der Spaltbildung verantwortlich seien. Er scheint hier seine Absicht mit der Zeit geändert zu haben; denn in seinem Handbuch glaubt er, daß die ammiogenen Mißbildungen meist nicht typisch seien, sondern wohl Veränderungen des Keimes die Hauptursache derartiger Störungen darstellten, wofür auch das farmiliäre Auftreten (wie in unserem Falle) spräche. In einem Aufsatz in der Münch. med. Woch. 1906, 11 aber gibt er als alleinige Ursache die Schädigungen durch das Amnion an und erklärt vererbte Spaltbildungen und dergleichen so, daß nicht die Mißbildung als solche, sondern die Amnionanomalie vererbt wurde. Dadurch würde sich unseres Erachtens jedoch nur die Fragestellung verschieben; denn wenn auch die Extremitätenveränderung nun zu erklären wäre, welches ist die kausale Ursache der Amnionmißbildung?

*Schwanz:* Wenn wir nun den Schwanz des Kindes betrachten wollen, so ist zunächst zu bemerken, daß wir erst uns darüber einigen müssen, was wir unter Schwanz verstehen. So einseitig dieser Begriff auf den ersten Blick erscheint, in Wirklichkeit ist er es nicht, und es hat erhebliche Meinungsverschiedenheiten darüber gegeben. Zunächst ist es ja allgemein bekannt, daß der Embryo in einer frühen Entwicklungsperiode einen Schwanz



besitzt und auch der Erwachsene über Schwanzwirbel verfügt, wenn diese auch verkümmert sind. Dies ist für einige Forscher der Grund (*Braun*, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892, anat. Abt. S. 207, und *Keibel*, ebendort 1891, S. 352), dem Menschen ohne weiteres einen „Schwanz" zuzuerkennen, und sie unterscheiden einen Außen- und einen Innenschwanz, je nachdem er über den Rumpf hervorragt oder nicht. Auch *Rodenacker* (I.-D. Freiburg 1898) und ebenso *Unger* und *Brugsch* (Arch. f. mikrosk. Anat. u. Entw.-Gesch. Bd. 61) nehmen diesen Standpunkt *Waldeyer* gegenüber an. Dieser (Sitzungsber. d. preuß. Akad. d. Wiss. 1896, S. 775) verlangt, um einen Körperteil mit Schwanz zu bezeichnen, daß dieser „Schwanzwirbel und etwaige andere Abkömmlinge kaudaler Ursegmente enthält und allseitig von Integument umgeben ist". Ich glaube, es ist mehr als „gemeiner Sprachgebrauch", wenn auch wir diese Bezeichnung als zu Recht bestehend ansehen. Denn wenn man sich zunächst der Einteilung *Virchows* (Korresp.-Blatt d. Dtsch. Gesellsch. f. Ethnol., Anthropol. u. Urgeschichte. 1880) erinnert, der „Wirbelschwänze" von „weichen Schwänzen" ohne Wirbel oder -Rudimente unterschied, und weiter findet, daß bisher nie eine Vermehrung der Schwanzwirbel auch bei Wirbelaußenschwänzen festgestellt worden ist, was von *Bartels* (Arch. f. Anthropol., Bd. 13 und 15)[1]) verlangt wird, um den Kaudalanhang einem Tierschwanz gleichzustellen, so ist der einzige Unterschied zwischen Außen- und Innenschwanz nicht in dem Skelettsystem zu finden, sondern einzig und allein in der beim „Außenschwanz" vorhandenen allseitigen Bedeckung. Wir tun also wohl recht, wenn wir in solchen Fällen einfach vom „Schwanz" reden, wie ja auch andererseits niemand vom „Schwanz" des normalen Menschen redet, sondern nur von seinen Schwanzwirbeln. Und in der Zoologie teilt man z. B. die Affen in geschwänzte und ungeschwänzte ein, trotzdem doch die ungeschwänzten natürlich auch ein Schwanzrudiment besitzen.

In unserem Falle handelt es sich also um einen „Außenschwanz" mit Wirbelbildung. Recht schwer ist die Erklärung der Mißbildung. Die formale Genese kann man sich so vorstellen,

---

[1]) Dort genaue Schilderung der bis dahin vorliegenden Fälle; seither habe ich in der mir zur Verfügung stehenden Literatur nur noch die Fälle *Braun* (Arch. f. Anthropol. Bd. 13), *Ließner* (Virch. Arch. Bd. 99), *Hennig* und *Rauber* (Virch Arch. Bd. 105 und *Unger* und *Brugsch* (Arch. f. mikr. Anat. u. Entw. Bd. 61) finden können, bei denen aber auch wohl nicht mehr als 5 Schwanzwirbel vorhanden waren.



daß die Knickung der letzten 3 Wirbel gegen die obere Wirbelsäule nach vorn (*Unger* und *Brugsch*) ausbleibt. Dadurch wird ein Vorsprung über die umgebenden Teile ohne Vermehrung der Wirbel erzielt. Für die kausale Genese ist noch keine Erklärung gefunden; denn die naheliegende, die einen Atavismus annimmt, ist doch recht nichtssagend. — Die Furche auf der Rückseite des Schwanzes ist auf den Zug durch das Ligamentum caudale (*Unger* und *Brugsch*) zurückzuführen.

*Auge*: Mikrophthalmus und Colobom haben dieselbe formale Genese. Es sind Hemmungsmißbildungen, die durch verzögerten Verschluß der fötalen Augenspalte entstehen. *Manz* (zit. nach *Hippel* in *Schwalbes* Handbuch) gibt als Grund dafür an die verzögerte Rückbildung des in die fötale Spalte eingestülpten Kopfplattengewebes, besonders der Blutgefäße. Dieser Ansicht hat sich auch *Heß* (zit. nach *Hippel*) angeschlossen, glaubt aber, daß weniger die Blutgefäße die Hauptschuld trifft, als die atypische Entwicklung des in die Spalte eindringenden zelligen Mesoderms. Die Mikrophthalmie ist nun vor allem gekennzeichnet durch den Mangel an Glaskörper; statt dessen finden sich gefäßhaltiges Bindegewebe, unter Umständen mit Knorpel- und Fetteinlagerungen, und Pakete von Netzhautfalten. Eben dies ist aber auch die Folge der atypischen Mesodermentwicklung, durch welche eine genügende Abscheidung des Glaskörpers nicht stattfinden kann. Dafür sind wieder zwei Möglichkeiten vorhanden, die nach *Hippel* wohl meist zusammen vorkommen, nämlich 1. die ungenügende Ausbildung des Glaskörpergerüstes, und 2. die mangelhafte Absonderung von Glaskörperflüssigkeit, die wohl wieder durch den Einschluß der intraokularen Blutgefäße in abnorm derbes Gewebe zu erklären ist.

Die kausale Genese ist weniger klar. *Deutschmann* hat eine Entzündungstheorie aufgestellt, was aber viele Gegner gefunden hat. Ebenso unbewiesen sind die Ansichten, die diese Hemmungsmißbildung auf Toxine, Atavismus und entwicklungsgeschichtliche Störungen des Gehirns zurückführen. Auch die direkte Einwirkung des Amnions ist nicht sehr wahrscheinlich. Kurz, man kennt die kausale Ursache noch nicht.

*Ohr:* Während das Fehlen des Umschlages der Ohrmuschel nichts Besonderes darstellt, ist die spaltförmige Erweiterung des Gehörgangs nach vorn unten nicht so häufig. In dem Abschnitt über Ohrmißbildungen von *Marx* (im *Schwalbe*schen Handbuch) haben wir keine entsprechende Beschreibung gefunden. Die

Entstehung ist nicht schwer zu begreifen. Das äußere Ohr bildet sich ja „aus einer Bucht an der Außenseite der Verschlußstelle der ersten Schlundspalte“ (*O. Hertwig*, Elemente d. Entwicklungslehre, 1904). Diese wird von 6 Höckern umgeben, und wenn die Verbindung der von *His* (nach *Hertwig*) mit 1 und 5 bezeichneten, die Tragus und Antitragus liefern, unterbleibt, so entsteht die bei dem Kinde gefundene Mißbildung. Die Bewegung dieser Gegegnd beim Kauen wird wahrscheinlich vom Musc. pterygoid. ext. besorgt.

In unserem Falle sind nun verschiedene Hemmungsmißbildungen an einer Kopfhälfte vorhanden. Die ganze linke Kopfseite ist ja kleiner als die rechte. (Daß die Ohrmuschel länger erscheint, ließe sich vielleicht durch die Spaltbildung erklären.) Man könnte sich doch vorstellen, daß bei ungünstiger Lagerung des Fötus im Uterus ein Druck auf die linke Kopfhälfte stattgefunden habe, der alles dies verursacht habe.

Anhangsweise soll hier noch das Bild eines Ohres mit Atresie des Gehörganges bei gut ausgebildeter Ohrmuschel Platz finden, ein Befund, der nach *Marx* (in *Schwalbes* Handbuch) sehr selten ist (Abb. 5). Man fühlt auch nur sehr undeutlich eine kleine Vertiefung, die man etwa als knöchernen Gehörgang ausprechen könnte. Das betreffende Kind ist zwar schwer neuropathisch, weist aber keine weiteren Mißbildungen auf.



Abb. 5.

## Philipp Biedert †.

Am 20 September 1916 ist ein Mann dahingeschieden, der die moderne Kinderheilkunde mitbegründet und seine Lebensarbeit dem Schutze unseres Nachwuchses vor gesundheitlicher Gefährdung mit schönstem Erfolge gewidmet hatte. Über ein Menschenalter ist dieser Altmeister der Kinderheilkunde an dieser Zeitschrift Mitarbeiter gewesen.

Als 22 jähriger promovierte *Philipp Biedert* im Jahre 1869 mit der Dissertation: „Untersuchungen über die chemischen Unterschiede der Menschen- und Kuhmilch“. Von dieser Zeit an — mit kurzer Unterbrechung durch den Krieg 1870/71 — hat *Biedert* in erster Reihe gestanden unter den Suchern nach wissenschaftlichen Grundlagen für die Ernährung des Säuglings: Zuerst als Militärarzt in Worms, dann als Oberarzt des Bürgerspitals in Hagenau, einem alten, engen Spital, in dem eine alte Wärterin 8—10 Säuglinge versorgte. Ohne weitere Hilfsmittel als das von ihm selbst eingerichtete, kleine, mangelhafte Laboratorium hat er in der Praxis mühsam abgerungener Zeit die Arbeiten geschaffen, die in den 70 er und 80 er zum Teil 90 er Jahren zum großen Teile im Jahrbuch f. Kinderheilk. erschienen sind. Alle diese Arbeiten (ich nenne nur: Künstliche Kinderernährung — Die für Säuglinge notwendigen Nahrungsmengen — Wagestudien und Minimalnahrung — Fettdiarrhoe — Verhalten des Fettes im Säuglingsdarm usw.) und viele an anderer Stelle erschienene (Virchows Archiv, Archiv f. Kinderheilk.) gaben nicht nur wertvolle Aufschlüsse, sondern riefen auch in pädiatrischen Kreisen lebhafte und wirkungsvolle Erörterungen hervor.

Schon 1880 konnte *Biedert* auf mehrfaches Drängen hin seine Studien, Beobachtungen und Arbeiten über Kinderernährung in selbständiger Form herausgeben: Die Kinderernährung im Säuglingsalter (Ferd. Enke). In Fachkreisen fand das Buch derartig Anklang, daß in dem Zeitraum von 1893—1905, also in 12 Jahren allein vier Auflagen erscheinen konnten. Wenn auch viele Fachgenossen nicht allen *Biedert*schen Theorien, die er hauptsächlich in diesem Buche niederlegte, folgen zu können glaubten (Rolle des Fetts in der Säuglingsnahrung, Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins), wenn heute die rastlose Forschung manche seiner wissenschaftlichen Ergebnisse korrigiert und überholt hat, dieses Buch ist auch heute noch eine Fundgrube mannigfacher Anregung und erschöpfender Literaturangaben, wie *Heubner* mit Recht von der 3. Auflage sagte. Wie sehr *Biederts* Arbeiten damals geschätzt wurden, geht schon daraus hervor, daß *Vogel* 1885 die 9. Auflage seines Lehrbuches für Kinderkrankheiten zur Neuherausgabe *Biedert* übergab: „als durch seine gründlichen Arbeiten auf dem Gebiete der Pädiatrik allgemein anerkannt“.

*Biedert* war aber nicht nur Pädiater. Seine zahlreichen Veröffentlichungen (über 70) erstrecken sich fast auf alle Gebiete der Medizin.



Bald wendet er sich der Chirurgie zu und gibt neue Operationsmethoden an (Kanthoplastik, Hasenschartenoperation unter Blutleere). Bald betreibt er Bakteriologie und erfindet neue Methoden zum Nachweis von Tuberkelbazillen (Sedimentierungsverfahren). Besonders fruchtbar wird er auf dem Gebiete der Tuberkulose (Tub. des Darmes und des lymphatischen Apparates. Jahrb. f. Kinderheilk. 21. — Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschr. f. Henoch. — Pneumatotherapie etc., Chron. Lungenentzündung; in verschiedenen Zeitschriften). Sein Lieblingsgebiet bleibt aber die Kinderheilkunde, speziell die Kinderhygiene. Schon in der 1. Auflage seiner Kinderernährung 1880 und später immer deutlicher vertritt er die *modernen* Säuglingsfürsorgebestrebungen. Selbst das, was der Krieg jetzt erst zu reifen beginnt, die kommunale Milchversorgung, Bekämpfung der Geburtenbeschränkung, finden wir schon von *Biedert* gefordert. Auch die Wege hierzu sucht er schon in den 80 er Jahren auszubauen, indem er Grund und Boden als Gemeinbesitz festlegen will, Einkauf, Verkauf und Produktion der Lebensmittel der Gesamtheit überweist (Verein f. gemeinnützigen Grunderwerb).

Unvergeßlich wird *Biedert* allen denen bleiben, die ihm im Leben näher getreten sind. Alle Fragen, die an ihn herantraten, waren für ihn auch Fragen der Sittlichkeit. Er hat aus seinen Erfindungen nie den geringsten materiellen Vorteil gezogen. „Die Wissenschaft steigt nicht auf den Markt des Lebens", sagt er mit *Hippokrates*. Er wollte nicht, daß sein wissenschaftliches Gewissen durch den Hinblick auf pekuniäre Vorteile und Nachteile eine Trübung erführe. Eine Denkart, der man, wie mir scheint, gern öfter im Leben begegnen möchte.

Als man *Biedert* 1903 aus der Enge des Hagenauer Spitales zum Chef des Medizinalwesens von Elsaß-Lothringen berief, hatte er sein Lebenswerk vollendet. 1900 hatte er in seiner Begeisterungsfähigkeit, die ihm eigen war, die „Versuchsanstalt für Ernährung" wieder einmal auf der Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde gefordert, und den Plan dazu als sein „wissenschaftliches Testament" vorgelegt, kaum ahnend, daß seine zunehmende Kränklichkeit diese Voraussage verwirklichen sollte. 1907 sah er sich gezwungen, auch sein Amt niederzulegen. Aber selbst als die Katastrophe über ihn hereingebrochen war, die nach *Wilhelm Ostwalds* ergreifender Schilderung das tragische Geschick des großen Mannes ist, als dieser Immerrege, Nimmermüde den trostlosen Anblick körperlichen und geistigen Verfalles bot, da hat er doch jede lichte Stunde mit mühevollen, krampfhaften Versuchen ausgefüllt, die Interessen, die den Inhalt seines Lebens gebildet hatten, weiter zu verfolgen und zu fördern, bis die Kraft ganz erschöpft war und das Licht verlöschte.

Doch wer den Besten seiner Zeit genug getan, der hat gelebt für alle Zeiten.

*Paul Selter*-Solingen.





# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

## V. Akute Infektionen.

**Die amtsärztliche Bekämpfung übertragbarer Krankheiten.** Von *Henkel.* Münch. med. Woch. 1916. No. 3, 4, 7, 9, 11, 13.

Behandelt werden:

1. Diphtherie. 2. Scharlach. 3. Genickstarre. 4. Übertragbare Kinderlähmung. 5. Kindbettfieber. 6. Offene Lungen- und Kehlkopftuberkulose.

*Erich Klose.*

**Einige bemerkenswerte Fälle aus der Praxis.** Von *Kurt Ochsenius*, Chemnitz. Münch. med. Woch. 1916. No. 2.

I. Bei einem 2 jährigen Knaben wurden sekundäre übertragbare *Impfpusteln* auf der *Zunge* beobachtet.

II. Beginn eines Masernexanthems an einer mechanisch gereizten Stelle im Gesicht (am vorhergehenden Tage Schlag auf diese Stelle).

III. Bei einem 5½ Jahre alten Knaben zeigte sich ein beginnendes Scharlachexanthem an den beiden zwei Monate alten Pirquetimpfstellen besonders deutlich. Die Papeln konfluierten hier und bildeten zusammenhängende rote Flecke. *Erich Klose.*

---

## VI. Tuberkulose und Syphilis.

**Zur Frage des Tuberkulose-Initialfiebers.** Von *H. Kleinschmidt.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 513.

Im Gegensatz zu den von *H. Koch* (Ztschr. f. Kinderheilk., Bd. 13, S. 89) beobachteten 3 Fällen, in denen zur Zeit des Auftretens der positiven *Pirquet*schen Reaktion ein mehrtägiges Ansteigen der Körpertemperatur festgestellt wurde, konnte Verf. einen Säugling verfolgen, der in den ersten Lebenstagen infiziert wurde, die Inkubationszeit der Tuberkulose vollkommen symptomlos verlebte und bei regelmäßiger Messung auch zur Zeit des Auftretens der positiven Cutanreaktion ganz normale Temperaturen hatte. Erst 14 Tage später traten die ersten Krankheitserscheinungen auf. Das Kind starb im Alter von 3 Monaten an Miliartuberkulose.

*Rhonheimer.*



**Über die Gefährdung von Kindern durch tuberkulöse Ansteckung.** Von *E. Bergmann*. (Aus der pädiatrischen Poliklinik der Univ. in Upsala.) Dtsch. med. Woch. 1915. No. 44.

In der großen Mehrzahl der Fälle von Kindertuberkulose konnte eine menschliche Ansteckungsquelle nachgewiesen werden. Die Bedeutung der Milch als Ansteckungsquelle ist gering. Eine Exposition für tuberkulöse Ansteckung während der sieben ersten Lebensjahre, also meistens vor dem schulpflichtigen Alter, ist in vielen Fällen die Veranlassung einer tuberkulösen Erkrankung. Eine tuberkulöse Exposition nach diesen Jahren war ohne sichtbare Einwirkung auf die Gesundheit. Eine Exposition für tuberkulöse Ansteckung während der vier ersten Lebensjahre ist nicht selten die Veranlassung für eine tödlich verlaufende Form der Tuberkulose. Eine nicht unerhebliche Anzahl von Kindern werden der tuberkulösen Ansteckung außer halb der Familien (oft von lungenschwindsüchtigen Nachbarn) ausgesetzt. Eine derartige extradomiziliare Exposition hat weder eine so große Morbidität noch Mortalität an Tuberkulose wie die intradomiziliare Exposition zur Folge. Wenn beide Eltern lungenschwindsüchtig sind, ist sowohl die Morbidität als die Mortalität an Tuberkulose größer, als wenn nur eins der Eltern lungenschwindsüchtig ist. Ein lungenschwindsüchtiger Vater und eine lungenschwindsüchtige Mutter üben einen ungefähr gleich schädlichen Einfluß auf die Kinder aus. In lungenschwindsüchtigen Familien werden eine größere Anzahl von Kindern geboren, als in nicht tuberkulösen Familien. Dieser Umstand ist in den Familien, wo beide Eltern lungenkrank sind, am stärksten ausgeprägt. Da indessen die Mortalität schneller als die Nativität steigt, ist die Anzahl der überlebenden Kinder tatsächlich in den tuberkulösen Familien geringer als in den nicht tuberkulösen.

Der Verf. weist darauf hin, daß seine Schlüsse zunächst nur für die Verhältnisse in Upsala Giltigkeit haben, ihre Allgemeingiltigkeit muß erst an einem größeren Material bewiesen werden. *Erich Klose.*

**Pirquetuntersuchungen aus einem Gebirgstal ohne bekannten Todesfall von Tuberkulose.** Von D. *E. Björn Hansen*. Meddelelser fra den norske nationalforming mot Tuberkulosen. Februar 1916.

Der Verf. hat seine Untersuchungen in einem entlegenem Gebirgstal vorgenommen, wo bisher kein bekannter Todesfall von Tuberkulose vorgekommen ist. Das Tal liegt 400 m über d. M. an einem See — ca. 2 Meilen von dem Haupttal entfernt und ohne Fahrstraßenverbindung mit diesem. Beinahe aller Verkehr findet zu Fuß statt, am meisten über stark wässerige Sümpfe. Im Winter, wenn die Sümpfe gefroren sind und wenn wenig Schnee gefallen ist, kann die Kommunikation recht gut sein.

Epidemische Krankheiten wie Morbilli, Scarlatina, Pertussis, Rubeola, von denen das Haupttal heimgesucht ist, sind nicht in dem Gebirgstal beobachtet. Das Tal hat seine eigene Schule und die Kinder kommen deshalb nicht mit der Außenwelt in Berührung, ehe sie mit der Konfirmationsvorbereitung anfangen. Der größte Teil von den erwachsenen Männern und unverheirateten Weibern suchen ihre Arbeit teilweise außerhalb des Tales. Die Bevölkerung zählt 60 Personen — 7 waren während der Untersuchung abwesend — so daß 53 Personen mit *Pirquets* Reaktion untersucht wurden. Das Resultat verteilt sich auf die einzelnen Altersgruppen in folgender Weise.



| Alter | Untersucht | Reaktion | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | Positiv | | Negativ | |
| | | Zusammen | pCt. | Zusammen | pCt. |
| 0—15 | 17 | 0 | 0 | 17 | 100 |
| 16—25 | 10 | 4 | 40 | 6 | 60 |
| 26—35 | 7 | 5 | 71 | 2 | 29 |
| 36—45 | 6 | 5 | 83 | 1 | 17 |
| 46—55 | 4 | 3 | 75 | 1 | 25 |
| über 55 | 9 | 4 | 45 | 5 | 55 |
| Zusammen | 53 | 21 | 40 | 32 | 60 |

Die Tabelle zeigt, daß keines von den schulpflichtigen Kindern infiziert ist, aber daß die positive Reaktion unter den Erwachsenen an Häufigkeit bis zum 45. Jahr zunimmt, darauf wieder sinkt.

Von den positiv reagierenden zeigen nur 2 Personen Zeichen der Tuberkulose.

Die eine ist eine 62 jährige Hausfrau die vor 42 Jahren in das Tal eingezogen ist. Sie hat deformierende Glandelpackete auf dem Halse. Die andere Person ist ein 27 jähriger Hofbesitzers-Sohn mit einer gutartigen Lungentuberkulose, der viel außerhalb des Tales gearbeitet hat. Tuberkulose bei den Haustieren kommt nicht vor. Vor 18—20 Jahren wohnte ein Mäher mit Lungentuberkulose, der viel gespuckt hatte, auf einem von den Höfen.

Die positiv reagierenden Personen können entweder in Verbindung mit diesem Mäher gesetzt werden, oder sie sind von Außerhalb eingezogen. Einzelne sind auch Leute, die ihre Arbeit in fremden Bezirken gesucht, oder die Konfirmationsvorbereitung im Haupttal durchgemacht haben.

40 pCt. von der Bevölkerung reagieren also positiv, und die Infektion hat im erwachsenen Alter stattgefunden. — 10 von den 17 untersuchten Kindern haben geschwollene Halsdrüsen. Von diesen 10 Personen reagierte also keine positiv auf *Pirquets* Reaktion. Der Verf. meint, daß in 7 von diesen Fällen die geschwollenen Drüsen in Verbindung mit cariösen Zähnen gesetzt werden können. *Christan Johannessen.*

**Über die Bedeutung der Wassermannschen Reaktion im allgemeinen und im besonderen für die Behandlung der syphilitischen Soldaten.** Von *H. E. Schmidt.* Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 589.

Verf. tritt dem in letzter Zeit auch von pädiatrischer Seite vertretenen Standpunkt entgegen, daß die *Wassermann*sche Reaktion nicht nur spezifisch für die Lues sei, sondern sogar für eine aktive Lues spreche, und daß die Behandlung deshalb solange fortgesetzt werden müsse, bis die W.-R. negativ sei. Er spricht die Vermutung aus, daß es sich nicht um eine Toxin-, sondern um eine Antitoxinreaktion handele. Dann würde der positive Wassermann nur das Vorhandensein von Antitoxin beweisen, keineswegs, aber eine aktive Lues, da der Organismus noch Antitoxin produzieren kann, wenn die Lues abgeheilt ist. Auch dem negativen Ausfall der W.-R. mißt



Verf. keine Bedeutung bei, da trotzdem manifeste Symptome der Lues auftreten können. Er ist deshalb dafür, daß die Reaktion nur angestellt wird, wenn die klinische Diagnose dadurch gesichert werden soll.

*Rhonheimer.*

**Erbsyphilis und akustischer Ohrapparat.** Von *Oskar Beck.* (Aus der Univ. Ohrenklinik Wien.) Med. Klin. 1916. No. 12. S. 305.

Von erbsyphilitischen Erkrankungen des Ohres sind am charakteristischsten die des inneren Ohres und seiner zentralen Bahnen: 1. Die isolierten Affektionen des akustischen Ohrapparates. 2. Die gleichzeitige Erkrankung von Cochlear- und Vestibularapparat. 3. Die isolierte Erkrankung des statischen Labyrinths und seiner zentralen Bahnen. Verf. bespricht hier nur die erste Gruppe. Zur *Hutchinson*schen Trias gehört neben der Augen- und Zahn- die Ohrerkrankung. Diese kann aber auch als einziges Symptom klinisch in Erscheinung treten in Form von Taubheit bezw. Schwerhörigkeit. Trotzdem ist besonders bei den schwer verlaufenden Fällen die Anamnese so charakteristisch, daß man aus ihr schon mit Sicherheit auf Erbsyphilis als ätiologisches Moment schließen kann: das scheinbar ohrgesunde oder manchmal etwas harthörige Kind geht bei bestem Wohlbefinden zu Bett, am Morgen erwacht es und ist total taub. Die Untersuchung des mittleren Ohres ergibt normale oder durch Tubenabschluß katarrhalisch veränderte Trommelfelle. *Der Cochlearapparat ist vollständig untergegangen.* Es besteht also komplette Taubheit für Sprachgehör, Stimmgabeln und die stärksten Tonquellen. Vestibularer Spontannystagmus nicht nachweisbar. Kein Schwindelgefühl oder Gleichgewichtsstörung. Die statischen Labyrinthe reagieren in typischer Weise auf die ihnen zugeführten Reize. Diese Ereignisse treten meist um das 10. Lebensjahr ein und sind, wenn sie so apoplektiform einsetzen, prognostisch in Bezug auf das Hörvermögen absolut infaust. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich aber der Prozeß schleichend, auch hier meist um das 10. Lebensjahr. Je höher das Alter bei Beginn der Erscheinungen, umso ungünstiger die Prognose. Ein dritter Typus von erbsyphilitischen Erkrankungen des schallperzipierenden Apparates äußert sich nur durch starke, quälende, meist nicht zu beeinflussende subjektive Ohrgeräusche. Das Gehör bleibt meist erhalten. Vereinzelte Beobachtungen über die Beziehungen der mütterlichen Lues zu der Ohrenerkrankung des Kindes zeigten, daß das Alter der mütterlichen Infektion und die Zahl der antiluetischen Behandlungen die Schwere der Ohrerkrankung der später geborenen Kinder nicht günstig beeinflußt. Von Cochlearerkrankungen durch andere Noxen (Infektionskrankheiten, Intoxikationen) unterscheiden sich die durch Erbsyphilis bedingten hauptsächlich durch die hochgradige Herabsetzung der Kopfknochenleitung. Große Analogien bestehen zwischen der hier geschilderten Erkrankungsform und der durch die auch vererbbare Ohrsklerose bedingten. Der Unterschied liegt im wesentlichen im Knochenbefund. Die Therapie ist im allgemeinen machtlos. Der Verf. glaubt, daß es sich bei dieser Erkrankung um eine metaluetische Affektion in der Art der progressiven Paralyse handelt, bei der auch die spezifische Therapie, obwohl Spirochäten gefunden sind, machtlos ist. Vorübergehende günstige Wirkungen lassen sich durch Pilokarpininjektionen erzielen, infolge der dadurch hervorgerufenen gesteigerten Diaphorese, erhöhten Körpertemperatur und Lymphozytenvermehrung.



Immerhin wird in jedem Fall eine energische antiluetische Kur empfohlen. Bei Salvarsan, das bisweilen starke Verschlechterungen verursacht, ist Vorsicht geboten. Nach der langjährigen Erfahrung des Verf. liegen die Chancen, den Cochlearapparat günstig zu beeinflussen umso besser, wenn 1. die Erkrankung noch nicht zu lange besteht, 2. das Gehör für Konversationssprache nicht unter 1 m gesunken ist, 3. der Vestibularapparat normal erregbar ist, 4. je jünger der Patient ist. *Benfey.*

---

## VII. Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten.

**Behandlung der Möller-Barlowschen Krankheit. Behandlung der Erkrankungen der Mundhöhle des Säuglings. Die Behandlung der akuten Entzündungen der Luftwege bei Säuglingen. Die Behandlung der akuten Katarrhe der tieferen Luftwege, der Lungenentzündungen und Brustfellentzündung bei Säuglingen. Die Behandlung der bedrohlichen Symptome des Keuchhustens.** Von *Peiper.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 6, 7, 8, 9, 10.

Fortbildungsvorträge. *Erich Klose.*

**Die Kachexie nach parenteraler Einverleibung von arteigenem Organeiweiß.** Von *H. Dold.* Ztsch. f. Immunitätsforschung. 1916. 24. Bd. H. 4. S. 355.

Bestätigung früherer Versuche. Wiederholte parenterale Einverleibung von sterilem arteigenem Organeiweiß (wässerige Organextrakte) hatte bei Kaninchen und Meerschweinchen beträchtliche Gewichtsverluste zur Folge. Die Organe zeigten histologisch das Bild einer einfachen Atrophie. *Niemann.*

**Experimentelle Untersuchungen über den endemischen Kropf.** Von *L. Hirschfeld* und *R. Klinger.* Arch. f. Hygiene. 1916. Bd. 85. H. 4. S. 139.

Versuche an Ratten, die mit ganz besonderer Vorsicht ausgewählt und aus kropffreien Gegenden bezogen wurden. Tränkungsversuche mit Wasser aus verschiedenen Kropfgegenden fielen nicht eindeutig aus; es gab positive und negative Resultate nebeneinander, so daß Verff. zu dem Schluß kommen, das Wasser einer Kropfgegend könne als ätiologisches Moment nicht herangezogen werden. Kontaktversuche und Fütterungsversuche mit Darminhalt kropfiger Ratten machten andererseits auch das Vorhandensein eines kropferzeugenden Parasiten unwahrscheinlich. Dasselbe gilt von der Hypothese eines Jodmangels als Ursache der Kropfbildung. Verff. glauben, daß der Kropf nicht als eine Intoxikation chemischer oder infektöser Natur aufgefaßt, sondern eher auf eine Veränderung des Stoffwechsels (bes. des Eiweißstoffwechsels) zurückgeführt werden muß, dem „eine Ursache von spezifischem Charakter zugrunde liegen dürfte". *Niemann.*

**Beobachtungen über die therapeutische Wirkung des Calciums und des Magnesiums bei der Spasmophilie.** Von *Erich Klose.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. XIII. S. 517.

An 20 teils klinischen, teils poliklinischen Fällen hat Verf. den Einfluß des Magnesiums, des Calciums, und des Phosphorlebertrans auf die manifesten und latenten Symptome der Spasmophilie studiert und zwar unter





Ausschluß einer Ernährungstherapie. Diese Versuche veranlassen ihn, bei den Karpopedalspasmen der Tetanie die subkutane Magnesiumsulfatinjektion (0,2 Mg $SO_4$ pro kg Körpergewicht in 8 proz. Lösung) zu empfehlen. Daneben soll vom 1. Tag an Phosphorlebertarn verabreicht werden. Hat eine zweimalige Magnesiumsulfatinjektion keine Wirkung, so soll der Fall für die Magnesiumbehandlung ungeeignet sein. Bei schweren allgemeinen Krämpfen und bei bedrohlichen Stimmritzenkrämpfen sollen durch Magnesiumsulfat die schweren Erscheinungen vorübergehend unterdrückt werden. Vom darauf folgenden Tag an gibt man Calc. chlor. sicc. 4,5 bis 6 g pro Tag in 5 proz. Lösung (vom Calc. chlor. cryst. soll die doppelte Dosis nötig sein). Gleichzeitig wird mit der Darreichung von Phosphorlebertran begonnen. Bei leichteren Fällen von Laryngospasmus kann die Magnesiumsulfatinjektion weggelassen werden. Verf. betont, daß zwischen den manifesten Symptomen und der elektrischen Übererregbarkeit kein Parallelismus besteht, auch nicht in Bezug auf die therapeutische Beeinflußbarkeit. Ferner ist die elektrische Erregbarkeit erst als normal zu bezeichnen, wenn die AÖZ bei Werten von über 5 MA ausgelöst wird. In vielen Fällen ergab die Untersuchung am Peroneus nur das Vorhandensein einer anodischen Übererregbarkeit, während am Medianus auch die kathodische festgestellt werden konnte. Verf. empfiehlt deshalb für praktisch-diagnostische Zwecke die Untersuchung am Medianus. *Rhonheimer.*

---

## IX. Nervensystem.

**Zur mikroskopischen Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit.** Von *Alter.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 48.

Der Liquor wird in gleichen Teilen einer frisch hergestellten 10 proz. Formalinlösung aufgefangen, am besten in kleinen, graduierten Reagenzgläschen, oder auch unmittelbar in einer Spritze gemischt. Mit ½ ccm Liquor wird ein vom Verf. angegebenes Glasrähmchen (hergestellt von Cassel, Frankfurt a. M.) beschickt. Die beschickten Kästchen bleiben mindestens 4 Stunden bei Zimmertemperatur unter der Glasglocke stehen, dann wird die Flüssigkeit mit einem Baumwollfaden abgehebert, der ganze Apparat in den Thermostaten bei 37° gestellt, bis er vollkommen trocken ist und schließlich einen Augenblick in den Thermostaten von 55°, wonach sich der Rahmen glatt abheben läßt. Nach Eintauchen in Xylol wird das Präparat in der üblichen Weise gefärbt. *Erich Klose.*

**Das „weiße Blutbild" bei Epilepsie-Kranken.** Von *Anna Schoondermark.* (Krankenhaus der Nederl. Verein. f. Epelepsie.) Nederl. Tijdchr. v. Geneesk. 1916. I Hälfte. S. 1075.

Bei Epilepsiekranken ist die Leukozytenzahl zwischen den Anfällen erhöht; oft zeigt sich eine absolute und relative Lymphozytose. Die Zahl der großen Mononucleären und Übergangsformen ist erniedrigt.

Diese Abweichungen werden nicht durch den Anfall verursacht: sie können die Folge sein der Gehirnreizung oder aber eine Äußerung einer Konstitutionsänderung, welche Anlaß gibt zu einer Bereitschaft zu epileptischen Anfällen. *Schippers.*



**Luminalbehandulng bei Epilepsie.** Von *Anna Schoondermark.* (Aus dem Krankenhause der Nederl. Ver. f. Epilepsie.) Nederl. Tijdschr. f. Geneesk. 1915. 2. Hälfte. S. 2482.

Verf. konnte während längerer Zeit bei Epilepsie Brom durch Luminal ersetzen, letzteres zeigte sich insbesondere bei „petit mal" oft wirksamer. Es treten bisweilen als Nebenwirkungen Schläfrigkeit, Hautausschläge und Juckreiz auf, jedoch nicht in erheblichem Maße. Es tritt wie bei Brom eine Gewöhnung ein, und nach Aussetzen des Mittels treten die Anfälle wieder auf. Bei Erwachsenen gab Verf. 3 mal täglich 75 mg in Pulver per os. Bei Kindern mit leichten Anfällen genügten bisweilen 2 mal 50 mg.

*Schippers.*

**Ergänzung zu der Arbeit über die regelmäßigen Veränderungen der Häufigkeit der Fallsuchtsanfälle und deren Ursache.** Von Dr. *Robert Ammann.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 32. Bd. 4. 5. S.

An einem sehr großen Material Epileptiker hatte Verf. zeigen können, daß die Häufigkeit der Anfälle einen Tiefstpunkt im Juli und einen Höchstpunkt im November aufwiesen (in *Zürich*). Es ist interessant, daß auch andere psychische Störungen (Aufregungszustände Geisteskranker nach Unterbringung in Einzelzellen, Schlafloskranke, Geisteskranke, Selbstmorde) eine ähnliche Jahreskurve aufweisen. Daß das Seelenleben auch anderweitig von Jahreszeiten abhängig ist, zeigt auch die Tatsache, daß der Höhepunkt der Schwängerungen in den März, die der Sittlichkeitsverbrechen in den Juni und Juli fallen. Die Bedeutung der „Jahreslinien des Seelenlebens" ist nicht ausschließich durch zufällige oder gesellschaftliche Faktoren zu erklären. Höchst wahrscheinlich spielen die Sonnenstrahlen hierbei eine große Rolle. So bleibt nach *Gädeken* bei Einwanderern aus der nördlichen Halbkugel nach der südlichen (Australien) die Kurve dieselbe, nur ist sie entsprechend dem Wechsel der Jahreszeiten um ½ Jahr verschoben. Eine neu erscheinende Arbeitenserie von *Brezina* und *Schmidt* (Wien. Akad. d. Wissenschaft) verspricht über diese Themen wertvolle Aufklärungen.

*Zappert.*

**Über einen atypischen Fall von Chorea minor mit Lähmungserscheinungen nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Gordonschen Reflexes.** Von Dr. *R. Fahrenkamp.* Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. 54. Bd. H. 5.

Der Fall — 9 jähriges Mädchen — war durch den bulbär paralytischen Symptomenkomplex (*Bruns*) gekennzeichnet, der zuweilen bei Chorea vorkommt. Ein völliger Mutismus, hochgradige Apathie, starke Parese der Halsmuskulatur, erschwertes Schlucken und häufiges Untersichlassen von Stuhl und Urin sind das hauptsächlichste Symptom. Es trat völlige Heilung ein. Der *Gordonreflex*, welcher hier gut beobachtet werden konnte, besteht darin, daß beim Auslösen der Patellarreflexe nicht eine kurze Zuckung sich einstellt, sondern daß der Unterschenkel durch eine tonische Kontraktion des Musc. quadriceps längere Zeit gestreckt bleibt, um dann langsam in seine Ruhelage zurückzukehren. Dieser bei Chorea inkonstant auftretende Reflex stellt keinen verlängerten Patellarreflex, sondern eine choreatische Mitbewegung dar.

*Zappert.*





**Typische Malacie nach Verschluß eines Astes der Arteria fossae Sylvii (Erweichungsherd im Linsenkern und Nucleus caudatus mit Übergreifen auf die innere Kapsel, hinteren Abschnitt des Vorderschenkels und Knie nach Diphtherie.** Von Dr. *E. Nobel.* Arbeiten aus dem Neurol.-Institut Obersteiner. XXI. 3.

Klinisch bot der Fall (7 jähr. Knabe) das Bild einer schweren mit Herzschwäche, Albuminurie und Hämaturie einhergehenden Diphtherie, in deren Gefolge linksseitige Hemiplegie, Akkommodationslähmung, Schlundlähmung und Fehlen der Patellarreflexe sich einstellten. Der Tod erfolgte ca. 1½ Monate nach Einsetzen der Diphtherie unter Kachexie und Herzschwäche. Der anatomisch — auch histologisch — bearbeitete Befund war durch den Titel der Arbeit gekennzeichnet. Die Akkommodationsparese und das Fehlen der Patellarreflexe dürfte durch eine postdiphtheritische Neuritis zu erklären sein, zu welcher aber der anatomische Befund nicht erhoben werden konnte. *Zappert.*

**Klinisch-anatomische Untersuchungen über partielle Anencephalie.** Von Dr. *B. Brouwer.* Ztschr. d. ges. Neur. u. Psych. XXXX. H. 2. S.

Anatomisch wurde nachzuweisen versucht, daß die Grundlage des Anencephalus ein fötaler Entzündungsvorgang sei, der zur Zerstörung einzelner Hirnteile und zu Wachstumshemmung anderer Partien geführt hat.

Klinisch wurde — das Kind hat 37 Stunden gelebt — eine Reihe von Versuchen über die Reaktionsfähigkeit des Kindes angestellt. Namentlich die Schmerz- und Geschmacksreize wurden genauer untersucht. Auf die einzelnen Resultate und die Beziehung zu den vorhanden gewesenen, histologisch studierten Hirnresten kann nicht näher eingegangen werden. Die Erwähnung dieser Arbeit, an dieser Stelle erfolgt vornehmlich deshalb, um die Kinderärzte, welche gelegentlich derartige Hirnmißbildungen zu Gesicht bekommen, auf die große Wichtigkeit aufmerksam zu machen, welche das Studium solcher Fälle für das Wesen der Reflexbahnen und der außerhalb des Großhirns sich abspielenden Nervenleistungen besitzt.

*Zappert.*

**Kindermißhandlungen und Psychopathie.** Von Prof. *Raeke.* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. XXXIX. 4.

Ein sorgfätig bearbeitetes gerichtliches Gutachten zeigt, daß in Fällen von „Kindermißhandlung“ nicht einfach auf Grund der Untersuchung des Kindes ein Urteil gefällt werden darf. Im vorliegenden Fall lag eine schwere Nervosität der Mutter und eine ausgesprochene Psychopathie des Kindes vor, welches vielfach Anlaß gegeben hatte, die Aufregung der Mutter herauszufordern. Trennung des Kindes aus dem Hause brachte beiden Teilen Beruhigung. Verf. trat in seinem Gutachten für eine Exculpierung der angeklagten Mutter ein und bewirkte dadurch Einstellung des Verfahrens.

*Zappert.*

**Das Gesetz der Lähmungstypen.** Von *Siegmund Auerbach.* Med. Klin. 1916. No. 14. S. 356.

Folgendes Gesetz hat für alle typischen Lähmungsformen Gültigkeit, ganz gleich, welches die Ätiologie und die Lokalisation der zugrunde liegenden Erkrankung sein mag: Diejenigen Muskeln, beziehungsweise Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bezw. erholen sich

am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser gestellten Muskeln von der Lähmung größtenteils verschont bleiben. *Benfey.*

**Über Paramyotonia congenita.** Von *A. Eulenburg.* Med. Klin. 1916. No. 19. S. 505.

Anläßlich der Wiederuntersuchung eines Patienten kommt Verf. auf diese schon vor 30 Jahren von ihm geschilderte Krankheit zurück, die sich in einer Familie bis auf sieben Generationen, bis zu ihrem ersten ins 18. Jahrhundert zurückreichenden Auftreten, verfolgen läßt. Überspringen einer Generation fand nie statt, die Vererbung erfolgte stets direkt, bald von väterlicher, bald von mütterlicher Seite. In einem Teil der Muskelgruppe tritt die Krampfform (Steifheit und Rigidität), in einem andern nach voraufgegangenem kurzen Krampfe die Erscheinung der „Lahmheit", der Bewegungshemmung auf. Die toxische Krampfform befällt vor allem die Gesichts- und Halsmuskeln, in rasch vorübergehendem schmerzhaften Krampf auch die Schlingmuskeln. Durch Kontraktion des Augen- und Mundsphinkters wird das Sehen erschwert, die Sprache undeutlich. Die Muskulatur der Extremitäten wird im Gegensatze dazu nach anfänglichem kurzen Krampf von einer stundenlang anhaltenden Lahmheit befallen, die sich bis zur Unfähigkeit, irgend eine Verrichtung mit den Händen auszuführen und an den unteren Extremitäten bis zum Umfallen und der Unfähigkeit, sich ohne fremde Hilfe wieder aufzurichten, steigern kann. Witterungseinflüsse sind es besonders, die die „Klammheit" hervorrufen, besonders Kälte in den mäßigsten Graden schon. Dabei können sich die befallenen Glieder warm anfühlen. Die Unterschiede dieser Erkrankung gegen die *Thomsen*sche, die echte Myatonia congenita sind folgende: Es fehlen hier die für *Thomsen*sche Krankheit charakteristischen Befunde der erhöhten mechanischen Muskelerregbarkeit, der Bildung intramuskulärer Wülste und der Nachdauer auf mechanische Reizung. Während die farad. und galvan. Nervenreizbarkeit normal oder ganz wenig herabgesetzt ist, findet man die faradische Muskelerregbarkeit fast durchgehend mehr oder weniger herabgesetzt, stets in weit höherem Grade zur Zeit des Bestehens der „Klammheit", als außerhalb dieser. Auch die galvanische Muskelerregbarkeit ist herabgesetzt, es zeigten sich dagegen häufig schon bei kaum die Schwellenweite überschreitenden Strömen Dauerzuckungen, die während des ganzen Geschlossenseins der Kette anhalten. Dagegen zeigt sich nie eine Spur der von *Erb* bei *Thomsen*scher Krankheit beschriebenen Zustände von „Nachdauer" der elektrischen Muskelzuckung und von den bei stabiler Stromwirkung wellenförmig über den gereizten Muskel hinlaufenden Kontraktionen. Es fehlt ferner die für *Thomsen*sche Krankheit pathognomonische Erscheinung, daß die krampfhafte Muskelstarre auf spontane motorische Erregungen im Momente des aktiven Erregungsimpulses sich einstellt und sodann für gleichartig fortdauernde Erregungen nachläßt und allmählich verschwindet. Verf. glaubt, daß es sich bei seinem Krankheitsbilde um eine durch okkasionelle Reize, besonders Kälte reflektorisch hervorgerufene temporäre spastische Verengerung der Gefäße des willkürlichen Muskelapparats handelt, um eine spastische Angioneurose. *Benfey.*



**Spasmophilie beim älteren Kinde.** Von Dr. *W. A. Scheeman*. Kinderkrankenhaus Haag. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 1162.

Spasmophile Neuropathie ist beim älteren Kinde gar nicht selten, es scheint zumal das asthenische Kind getroffen zu werden. Bei psychopathischen Kindern, sowie bei solchen, welche an chronischen Dyspepsien leiden soll man besonders darauf achten. Starke Vasolabilität, Reizungserscheinungen von Bauchsympathicus, Vagus und Facialisphänomen sprechen für die Diagnose, welche nur mit der galvanischen Untersuchung bestätigt werden kann.

Diätische Behandlung, Milieuwechsel usw. und daneben Phosphorlebertranbehandlung sind angezeigt. *Schippers.*

## X. Sinnesorgane.

**Über familiären Keratoglobus.** Von *Grönholm*. Veröffentlicht in „Finska Läkaresällskapets Handlingar" 1915.

Die sehr interessante Abhandlung eignet sich nicht für ein kurzes Referat. *Wsljaimießen.*

## XI. Zirkulationsorgane und Blut.

**Aorta angusta und Kriegsdienst.** Von *H. Strauß*. Med. Klin. 1916. No. 16. S. 416.

Der Artikel hat auch pädiatrisches Interesse, weil es sich nach Ansicht des Verf. um eine meist zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre in Erscheinung tretende Entwicklungshemmung handelt. Die klinischen Erscheinungen lassen auf diese nach den Erfahrungen des Verf. durchaus nicht abnorm seltene Krankheit schließen, wenn bei nicht klappenkranken Herzen Jugendlicher bei Abwesenheit von chronischer Nephritis oder Arteriosklerose eine notorische Überanstrengung des Herzens zu schwerer Leistungsinsuffizienz geführt hat. Diese dokumentiert sich in typischer Weise als Dilatation bezw. Hypertrophie und Dilatation. Die Aorta angusta ist durchaus nicht immer mit einer allgemeinen Entwicklungshemmung vereint. Man muß sie dann als Ausdruck einer partiellen Entwicklungshemmung („Partial-Infantilismus") auffassen. Dabei können aber häufig noch andere koordinierte Entwicklungshemmungen einzelner Organe nachgewiesen werden. Dazu gehört die dem Pädiater so bekannte Hautblässe bei normalem Erytrozytengehalt (Enge der Hautgefäße?), feminine Fettverteilung, feminine Beharrung, eunuchoider Hochwuchs des Unterkörpers, Genu valgum, Pesplanus, hypoplastische Genitalien (insbesondere kleine Testes), Varicocelen, adenoide Wucherungen, Hals- und Inguinaldrüsenschwellung, Vermehrung der Lymphozyten („Infantilismus sanguinis") und ähnliches. Anamnestisch besonders wichtig ist es, wenn schon lange vorher Herzklopfen bestanden hat, und wenn das Versagen auf mäßige körperliche Anstrengung erst mit der Pubertätsentwicklung begonnen hat.

*Benfey.*



**Die Eignung des Sinus longitudinalis zur Blutentnahme und intravenösen Injektion sowie Transfusion im Säuglingsalter.** Von *Henry F. Helmholz*, Chicago. Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague memorial Institut. III. Bd. Chicago 1915.

Verf. empfiehlt die von *Tobler* in der Monatsschr. f. Kinderheilk., 1915, XIII. Bd., S. 384, angegebene Methode der Punktion des Sinus longitudinalis im hintersten Teil der großen Fontanelle außer für die sterile diagnostische Blutentnahme und die intravenöse Injektion auch noch für Transfusionen. Er beschreibt einen für diesen Zweck von *Unger* angegebenen Apparat, der in einer Abbildung während des Gebrauchs dargestellt ist.
*Rhonheimer.*

## XIII. Verdauungsorgane.

**Ein neuer Fall von Trichobezoar.** Von *Gustav Neugebauer.* Med. Klin. 1916. No. 12. S. 311.

Bei einem 9jährigen an Magenbeschwerden erkrankten Mädchen, das an ihren Zöpfen genagt und mit Vorliebe Haare verschlungen hat, wird oberhalb des Nabels ein harter verschieblicher Tumor festgestellt. Durch Laparotomie wird aus dem Magen ein 400 g schwerer steinharter aus einem unentwirrbaren Knäuel von Haaren bestehender Pseudotumor entfernt, dessen Gestalt ungefähr der Form des Magens entsprach. Es handelt sich um den 53. Fall von Trichobezoar, der bisher in der Literatur beschrieben ist.
*Benfey.*

**Darminvaginationen im Kindes- und Säuglingsalter.** Von *M. Nagel.* Monatsschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 501.

Verf. beschreibt 3 leichte Fälle von Darminvagination, die innerhalb 30 Stunden spontan zurückgingen. Als therapeutische Maßnahmen empfiehlt er Wasser- resp. Öleinläufe (ca. $^3/_4$ L. aus $^3/_4$ Meter Höhe) bei erhöhtem Becken, die alle 2—3 Stunden zu wiederholen sind. Zur Ruhigstellung des Darmes nach den Einläufen gebe man kleine Opiumdosen von $^1/_2$ mg. Die von *Hirschsprung* empfohlene vorsichtige Massage ist nur ausführbar, wenn die Invaginationsstelle sichtbar oder fühlbar ist. Oft verschwindet die Invagination bei Untersuchung des Abdomens und des Rectums in Narkose. Wenn 3 Wassereinläufe ergebnislos waren, schaffe man das Kind in ein Krankenhaus. Länger wie 36 Stunden nach der Erkrankung solle man mit der Operation nicht warten, weil man dann am ehesten eine Darmresektion oder den Anus praeter vermeiden kann.
*Rhonheimer.*

**Zur Ätiologie der Appendizitis.** Von *S. Samberger.* Wien. med. Woch. 1916. 66. S. 14—21.

Verf. vermutet, daß neben anderen Ursachen auch die rechte Seitenlage im Schlafe in der Ätiologie der Appendizitis eine Rolle spiele. Durch diese gewohnheitsmäßige Lagerung wird das Durchtreten des Darminhaltes und der Gase aus dem Querkolon ins absteigende Kolon erschwert. Hierdurch wird die rechte Seitenlage zur mechanischen Ursache von Darmstörungen und daher auch zur direkten oder indirekten Ursache der Blinddarmentzündung. Auch die familiäre Disposition der Appendizitis könnte durch diese Hypothese eine einleuchtende Erklärung finden; viele Eltern

sind nämlich der Meinung, daß die Lage auf der rechten Seite beim Schlafe die einzig richtige sei und suchen deshalb ihren Kindern die rechte Seitenlage anzugewöhnen. *Ernst Mayerhofer.*

---

## XIV. Respirationsorgane.

**Nochmals über den Keuchhusten.** Von *Victor Lange.* Berl. klin. Woch. 1916. 53. Jahrg. S. 479.

Im Anschluß an seine in der Berl. klin. Woch., 52. Jahrg., 1915, S. 1066, publizierten aphoristischen Bemerkungen über den Keuchhusten empfiehlt Verf. das Jodkali zur Behandlung dieser Krankheit, lediglich von theoretischen Überlegungen ausgehend, ohne es selbst versucht zu haben. *Rhonheimer.*

**Erfahrungen bei Keuchhusten.** Von *Nelly Benstz.* Nederl. Tijdchsr. v. Gennesk. 1916. I. Hälfte. S. 153.

Bei der Blutuntersuchung fand Verf. Leukozytose zumal bei Lungenkomplikationen; Lymphozytose, welche mit der Intensität des Krankheitsprozesses variiert; Verringerung der Eosinophilen Zellen und Vermehrung der großen Mononucleären und Übergangsformen. Bei der Behandlung bevorzugt Verf. Bromoform, Antipyrin, Extr. Belladonnae; Bepinselung mit 1 pCt. Nitr. Argentilösung, Antitussin.

Verf. meint, daß die sonstigen empfohlenen Mittel unwirksam sind. (Ref. hat die Erfahrung, daß dasselbe Mittel bei Keuchhusten in einem Falle glänzend helfen kann, während es in anderen Fällen ganz wirkunglos ist.) *Schippers.*

**Eine neuartige Behandlung des Keuchhustens.** Von *Erich Ebstein.* Münch. med. Woch. 1916. No. 2.

Die neuartige Behandlung besteht in einer *Diathermierung* der Kehlkopfgegend von außen. Rechts und links vom Kehlkopf wird am Halse je eine Stromzuführungsplatte mit mäßigem Druck aufgesetzt und während 5—10 Min. ein bis zweimal am Tage ein Strom von 0,25—0,6 Ampere (nicht Milliampere!) hindurch geschickt. Der Verf. schildert den Erfolg als verblüffend, er hat allerdings nur zwei keuchhustenkranke Kinder damit behandelt. *Erich Klose.*

**Über Bronchospasmus.** Von *N. v. Jagic.* Wien. klin. Woch. 1916. 29. S. 89—95.

Analog der Wirkung im asthmatischen Anfall lassen sich auch beim Lungenemphysem bronchospastische Zustände durch Adrenalin beeinflussen. Dies bezieht sich sowohl auf das sekundäre Emphysem der Asthmatiker wie auch auf die sekundären bronchospastischen Asthmaanfälle bei Emphysematikern anderer Ätiologie. Auch bei geringfügigen, beginnenden Emphysemen mit Dyspnoe spielt, wie die Adrenalinwirkung zeigt, der Bronchospasmus eine Rolle. Auch ohne die erwähnten Krankheitszustände kann ein erhöhter Bronchialmuskeltonus (Bronchospasmus bei hierzu veranlagten Personen) zu subjektiven und objektiven Zeichen führen. In solchen Fällen können sich bronchitische Erscheinungen hinzugesellen (Bronchitis spastica.) Die Fälle des Verf. haben mit den Bronchospasme



bei Bronchotetanie der Kinder und Erwachsenen nichts gemeinsames. Im jugendlichen Alter kommen bronchospastische Zustände vor, die schleichend verlaufen, in leichten vorübergehenden dyspnoischen Beschwerden sich äußern und durch Überanstrengung oder auch durch psychische Einflüsse ausgelöst werden können. *Ernst Mayerhofer.*

**Para-pneumonisches Empyem.** Von *Linton Gerdine.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague memorial Institut. Chicago 1915. III. Bd.

Verf. hat bei 15 Kindern unter 4 Jahren mit typischer Lobär- oder Bronchopneumonie in einem möglichst frühen Stadium der Erkrankung die Pleuraprobepunktion ausgeführt. In 6 von den 15 Fällen (40 pCt.) ergab sich Flüssigkeit in der Pleurahöhle vor dem 7. Tage der Erkrankung und zwar immer vor der Krisis. Ein einziges Mal wurde erst am 22. Krankheitstage ein typisches metapneumonisches Empyem festgestellt. Von den 6 parapneumonischen Exsudaten waren 5 sero-fibrinös, enthielten aber viel polynucleäre Leukozyten. Mikroorganismen konnten daraus nicht gezüchtet werden. 4 Fälle davon heilten spontan, 1 Kind starb 2 Tage nach der Pleurapunktion an anderer Todesursache. Die Sektion ergab keine Flüssigkeit im Cavum pleurale, aber an der Stelle wo punktiert worden war, zeigte die Pleura einen feinen Fibrinbelag. Im 6. Falle wurden am 2. Krankheitstage etwa 5 ccm Eiter durch die Punktion gewonnen. Die bakteriologische Untersuchung ergab Pneumokokken. Trotz Operation starb das Kind in wenigen Tagen. Eine Maus, der 1 ccm des Eiters intraperitoneal injiziert worden war, starb in weniger als 24 Stunden. Im Gegensatz zu *Gerhardt* macht Verf. die Prognose der parapneumonischen Exsudate von der Virulenz der darin enthaltenen Bakterien abhängig. Diese ist durch den Tierversuch festzustellen. Handelt es sich um wenig virulente Mikroorganismen, so ist kein chirurgischer Eingriff nötig, außer wenn die Größe des Exsudates Beschwerden macht. Bei stark virulenten Bakterien aber muß immer ein Eingriff in Erwägung gezogen werden. *Rhonheimer.*

**Zwei Fälle von parapneumonischem Empyem im Kindesalter.** Von *L. W. Sauer.* Arbeiten aus dem Otho S. A. Sprague memorial Institut. 1915. III. Bd.

Beschreibung zweier Fälle von parapneumonischem Empyem, die in relativ kurzer Zeit ohne chirurgischen Eingriff heilten. Im ersten Falle wurden aus dem durch Probepunktion gewonnenen Eiter grampositive, von einer Kapsel umgebene Diplokokken gezüchtet. Der andere Eiter war steril. Nach *Gerhardt* (Mitteilungen aus dem Grenzgebiete der Med. u. Chir. 1913, Bd. 26, S. 5695) zeichnen sich diese gutartigen parapneumonischen Empyeme dadurch aus, daß sich der Eiter früh im Fieberstadium der Pneumonie bildet, daß die Temperatur- und Pulskurve sowie die Dauer der Pneumonie nicht beeinflußt werden, ferner daß sich gewöhnlich keine Mikroorganismen im Eiter finden und daß die Menge des Eiters gering ist. *Rhonheimer.*

## XV. Harn- und Geschlechtsorgane.

**Über „chronische Cystitis".** Von *G. Prätorius.* Med. Klin. 1916. No. 12. S. 312.

Anstelle der gebräuchlichen Einteilung in akute und chronische Cystitis, die zu verhängnisvollen diagnostischen und damit auch thera-



peutischen Unterlassungssünden führt, schlägt der Verf. die Unterscheidung in einfache (unkomplizierte) und komplizierte Cystitis vor. Heilt eine Cystitis trotz sachgemäßer Lokalbehandlung nicht spätestens im Laufe einiger Wochen aus, so liegt sicher eine Komplikation vor. Diese teilt der Verf. unter genauerer Schilderung der einzelnen Formen ein in: 1. Verletzungen, Tumoren und Fremdkörper der Blase, 2. Retentionen, 3. Fortgeleitete Entzündungen. *Benfey.*

**Über die Ätiologie und medikamentöse Behandlung von Pyelocystitis beim Kinde.** Von Dr. *G. J. Huet.* Nederl. Tijdcshr. v. Genessk. 1916. I. Hälfte. S. 527.

Verf. hat die Versuche von *Duker* wiederholt. Jedoch mit aus dem Harne der Patientin gezüchteten Bakterien.

Auf folgende Weise konnte Verf. in vitro die baktericide Wirkung des Harnes nach Einverleibung verschiedener Harnantiseptica bestimmen.

Als Nährboden wurde steriler Harn von Personen, welche während 3 Tagen Saliformin (3×1 g pro Tag), Urotropin (5×0,5 g pro Tag), Saliformin (5×1 g) + Citr. Kalic. (6×2 gr), Urotropin (5×0,5 g) + Citr. Kalic. (6×2 g), Salol.(4×1 g pro Tag), Natr. citr. (drei stündlich 2 g während 2 Tage) genommen hatten. Die Versuche wurden gemacht mit B. Proteus (2 Stämme). B. Lact. aerogenes (2 Stämme). B. paracoli (6 Stämme), welche von verschiedenen Patienten mit Pyelocystitis herrührten.

Jeder Versuch wurde zweimal genommen, mit Kulturen aus den diesbezüglichen Harnen von resp. 10 und 15 Stunden alt. Kontrollen wurden gemacht in sterilen normalen Harnen. resp. auf Fleischbrühe.

Der Saliforminharn zeigte sich stark baktericid; der Urotropin viel weniger, nur ganz frischer Harn, spätestens eine Stunde nach der letzten Dose gewonnen, war baktericid.

Es scheint das ac. Salicylic. des Saliformins die Urotropinwirkung kräftig zu stützen. Verf. sucht die Ursache in der Erhöhung der Formaldehydbildung durch die Salizylsäure. Wird der Harn durch gleichzeitige Beigabe von Citr. Kalic. alkalisch gemacht, so verlieren Saliformin und Urotropin ihre Wirkung in Vitro. Wenn man den Harn wieder ansäuert kommt nur die Saliforminwirkung zurück.

Der Harn wird nach Citr. natricgebrauch ein ausgezeichneter Nährboden für alle hier untersuchten Bakterienarten.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit den klinischen so findet man manche Kontroverse, und man kann nur sagen, daß der Harn nach Gebrauch einiger Medikamente bactericide Eigenschaften bekommt; wir können jedoch in dieser Weise die gelegentlich beobachteten therapeutischen Wirkungen nicht erklären.

Verf. beobachtete eine kleine Pyelitisepidemie im Anschluß von fieberhafter Bronchitis, wo in allen Fällen bakteriologisch derselbe Mikroorganismus nachgewiesen werden konnte. Die Kinder waren nicht miteinander in Kontakt gewesen; es läßt sich dies nur erklären indem man einen „inneren" Infektionweg annimmt (Blut- oder Lymphbahn).

Auf Grund der Literatur und eigener Präparate, von einem Erwachsenen herrührend, kommt Verf. zu der Schlußfolgerung, daß Harnantisepticum nur in Fällen aufsteigender Pyelitis eine Wirkung entfalten könne. Bei den üblichen (absteigenden) Fällen, können die Bakterien welche sich teil-



weise in den tieferen Teilen des Ureter- und Nierengewebes vorfinden, nicht erreicht werden. Die gute Wirkung des Citr. natric. in einigen chronischen Fällen meint Verf. mit *Wright* erklären zu können, durch lymphagoge Wirkung, wodurch die Opsonine die im infiltrieren Gewebe gelegenen Bakterien besser erreichen können. *Schippers.*

**Der Hydrops bei Nephritis.** Von *H. Quincke.* Med. Klin. 1916. No. 13. S. 329.

Klinischer Vortrag. Hervorgehoben sei die moderne Anschauung über die Ursache des renalen Hydrops, der sich hauptsächlich bei Erkrankung der Nierenepithelien findet. Er beruht zum Teil auf Wasserabscheidungsinsuffizienz der Niere, zum andern Teil auf Vorgängen in den Körperorganen und -Geweben selbst. Hier liegt entweder vermehrte Durchlässigkeit der Gefäße oder (wahrscheinlicher) stärkere Wasseranziehung seitens der Gewebe selbst vor, vielleicht beides. Den Anstoß dazu gibt die Aufspeicherung harnfähiger Stoffe, z. B. von Kochsalz oder von Umsatzprodukten des allgemeinen Stoffwechsels oder von inneren Sekreten der erkrankten Nieren (also Zusammenhang mit dem toxischen Hydrops). *Benfey.*

**Über Indikanämie und Hyperindikanämie bei Nierenkranken und Nierengesunden.** Von Dr. *Max Rosenberg.* Aus der I. inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Charlottenburg Westend. Münch. med. Woch. 25. 1. 1916. No. 4. S. 117.

Die leichteren Grade von Hyperindikanämie, die nur mit der *Jolles*schen, nicht mit der *Obermeyer*schen Probe nachweisbar sind, lassen sich als Gradmesser der Niereninsuffizienz nicht verwerten, da ein ebenso hoher Indikanspiegel im Blut bei Gesunden und vor allem bei anderen Krankheiten ohne Niereninsuffizienz auch vorkommt. *Die Grenze, von der ab die Hyperindikanämie unbedingt für Niereninsuffizienz spricht, liegt etwa in dem Punkt, wo sich das Blutindikan mit der Obermeyer-Tschertkoffschen Methode nachweisen läßt.* Für praktisch klinische Zwecke ist also diese Methode zum Nachweis des Blutindikans mehr zu empfehlen. Vielleicht wäre es auch vorteilhaft den Ausdruck Hyperindikanämie für die Fälle zu reservieren, deren Blutindikan mit dieser Probe nachweisbar ist.

*Erich Klose.*

**Kryptorchismus und Infantilismus.** Von *Magnus Hirschfeld.* Ztschr. f. Sexualwissensch. 1916. Bd. III. H. 1. S. 35.

Verf. weist darauf hin, daß Bauch- und Leistenhoden nicht als einfach verlagerte, sonst aber in Bau und Funktion normale Testikel zu betrachten seien, sondern daß nur zu oft abnormer histologischer Bau, Oligospermie bezw. Azoospermie mit dem Kryptorchismus verbunden sind. Es handelt sich hierbei um eine Hauptform des genitalen Infantilismus.

*Niemann.*

---

## XVI. Haut und Drüsen.

**Die biologische Bedeutung der Schilddrüse im Organismus.** Von *Wilhelm Hagen.* Zbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1916. 19. Bd. S. 193.

Interessenten seien auf dieses ausführliche und mit einem vollständigen Literaturverzeichnis versehene Sammelreferat hingewiesen. *Niemann.*



## XVII. Sklett und Bewegungsorgane.

**Ein Fall von Knochenfraktur nach Osgood-Schlatter.** Von *S. Diamant.* Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 28.

Bei einem Knaben von 12 Jahren, der im Anfang 1914 vom Fahrrad auf sein linkes Knie gefallen war, und anfangs ganz geheilt schien, entwickelten sich August 1915 ohne angebliche Ursache Spontan- und Druckschmerzen im linken Knie. Auf dem Röntgenphoto fand man starke sehr schmerzhafte Verdickung der Tuberositas tibiae, und ziemlich breiten epiphysären Knorpel. Bei transversaler Aufnahme zeigte sich eine Abreißung der Tuberositas tibiae. Bei der Operation wurde ein freiliegendes Stückchen Knochen gefunden. Heilung per primam. Verf. vermutet hier primär Abreißung des Knochens, später sekundäre Entzündung durch das Korpus Alienum.

*Schippers.*

**Über Osteochondritis deformans Juvenilis Perches.** Von Dr. *W. M. Hümans.* Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 278.

Verf. fand bei einem 7 jährigen Mädchen, das seit 2 Jahren hinkte, auf dem Röntgenphoto:

Der Oberschenkelkopf war verschwunden, die Epiphyse ist ganz zerdrückt und nach außen verschoben. Die mißbildete Epiphyse stand mit ihrer oberen-inneren Hälfte in dem obersten Teil der Gelenkshöhle. Im Acetabulum keine Veränderungen.

Klinisch fand Verf.: die rechte Glutealfalte steht zu niedrig, das Trendelenburgsche Symptom war positiv, Hochstand des rechten Trochanters, Verkürzung von 1½ cm. Es bestanden keine Schmerzen, Beugen und Strecken ist möglich, Abduktion aufgehoben, Rotation stark verringert, sowie auch Adduktion. Die Abduktoren sind atrophisch.

*Schippers.*

**Die Anwendung der Tenodese und ihre Bedeutung bei der Behandlung paralytischer Deformitäten.** Von *P. Parnim.* Bibliothek for daeger. 1916. H. 1. S. 1.

Der Verf. bespricht die Resultate der Sehnenoperationen an der Krüppelklinik (Samfundet og Stjeunnet for Vanföre) zu Kopenhagen. An 202 Patienten wurden 294 Tenodesen vorgenommen und von diesen nur 4 an der Hand. Bei 149 wurden einzelne Tenodesen ausgeführt, bei allen anderen mehrere solche. Außer einer Besprechung der Methoden und der Resultate in der Klinik bespricht der Verf. genau die Ausführung der wichtigsten Tenodesen.

Eine Tenodese muß nur da ausgeführt werden wo die Deformität so weich ist, daß sie leicht überkorrigiert werden kann. Bei passiven Tenodesen werden die Sehnen nicht abgeschnitten, bei aktiven immer. Die letzteren müssen nur unter genauer Blutstillung vorgenommen werden.

Nach Abnahme des Gipsverbandes wird eine „Nachtscheine" benutzt und erst nach einem halben Jahre wird dem Patient überhaupt gestattet ohne Stützbandage herumzugehen. *N. Backer-Gröndahl.*

**Über den angeborenen Hochstand der Skapula.** Von *Gunner Nyström.* Nordisk Medizinsk Arkiv. Abt. I. H. 2. No. 4.

Im Anschluß an einen eigenen Fall referiert der Verf. die Lehre von dem angeborenen Hochstand der Scapula und bespricht die Hypothesen



der Ätiologie dieser Anomalie. Am wahrscheinlichsten scheint die Annahme einer Hemmung oder Ausbleiben des normalen Descensus des Schulterblattes während der fötalen Entwicklung. Diese Entwicklungsstörung ist von anderen Mißbildungen gefolgt, von welchen solche an der Wirbelsäule und den Schulterblattsmuskeln die häufigsten sind. Verfassers Fall wurde mit gutem Erfolge operiert. Und hier wurde ein weißer Sehnenstrang zwischen den Dornfortsätzen der Wirbelsäule und dem angulus Scapulae verlaufend gefunden. Außerdem war eine ganz neue Muskelplatte ausgebildet die in einer Ebene zwischen Trapezius und M. Rhomboideus lag und deren Bündel zwischen dem Sehnenstrange und dem medialen Rande der Scapula ausgespannt waren und eine Richtung größtenteils winkelrecht zu denen der Rhomboideusfasern hatte.

Über so eine Ausbildung von neuen Muskeln ist nur einmal früher berichtet worden. *N. Backer-Gröndahl.*

**V-förmige Tenodese von Achillessehne bei Pes caclaneus paralyticus.** Von *Scheuermann.* Bibliothek f. doger. 1915. S. 264.

Bei postpoliomyelitischem Pes calcaneus paralyticus, wo die Wadenmuskeln vollkommen paralysiert sind und eine Sehnentransplantation deshalb nutzlos wird, nimmt der Verf. das Endstück der Achillessehne, spaltet es in zwei Längszipfel bis an Tuber calcanei und näht den medialen an die Hinterfläche des Malleolus int., den lateralen Zipfel an die Fibula. Der Fuß wird dabei in leichte Equinusstellung gestellt. In 6 Fällen mit Erfolg geprüft. *N. Backer-Gröndahl.*

**„Köhlers" Erkrankung im Os naviculare bei Kindern.** Von *E. Meulengrath.* Hospitaltidende. 1915. No. 20. S. 492.

Verf. referiert 5 Fälle dieser seltenen Erkrankung des Kindesalters. Die Patienten, 3 Knaben und 2 Mädchen, waren von 4 bis 6 Jahren alt. Die Erscheinungen fingen in zwei Fällen im Anschluß eines Traumas an, in einem während eines langen Spazierganges in der Rekonvaleszenz und in zwei Fälle wurde die Krankheit zufällig erkannt, weil die Kinder hinkten. Die Symptome waren typisch, Schmerzen beim Gehen, etwas Hinken, Geschwulst und Empfindlichkeit des Fußrückens. In 4 Fällen bestand eine leichte Muskelatrophie und in drei eine leichte Varusstellung des Fußes. Röntgenaufnahmen zeigten in 4 Fällen den typischen komprimierten und verdichteten Beinkern des Os naviculare und in einem Falle 3 kleinere Beinkerne.

Ätiologisch hebt der Verf. die Bedeutung des Traumas hervor und lenkt die Aufmerksamkeit darauf, daß zahlreiche unbedeutende Traumen (bei Ermüdung unter Spaziergang) dasselbe leisten können wie ein größeres Trauma. Diese Hypothese genügt aber nicht und erklärt speziell nicht die Fälle mit mehreren Ossificationskernen. Vielleicht möchten frühzeitige Röntgenaufnahmen eine Erklärung leisten können.

*N. Backer-Gröndahl.*

**Teilweise Abschälung der Kopfkappe des Femur.** Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchir. 1915. Bd. 14. S. 95—97.

Das Röntgenbild des durch Quetschung verunglückten Hüftgelenks zeigt eine 4—5 cm lange Knochenspange, welche unterhalb des Pfannen-



daches den Schenkelhals überlagert und in ihrer Form der Oberfläche des Oberschenkelkopfes entspricht. Dabei steht der Kopf normal in der Pfanne. Die Störungen des Gelenkes sind auffallend gering. *Künne.*

**Künstliche Arbeits- oder Luxusglieder? Ein Beitrag zur Frage des Ersatzes der Arbeitskraft teilweise oder ganz verlorener Arme.** Von *Adolf Natzler.* (Aus dem Vereinzlazarett Krüppelheim in Würzburg). Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1915. Bd. 14. S. 98—108.

Die Grundsätze über den Gebrauch künstlicher Glieder, welche hier für die Kriegsbeschädigten aufgestellt werden, finden auch auf die kindlichen Krüppel Anwendung. Die Prothese hat nicht in erster Linie die Form, sondern die Arbeitskraft des fehlenden Gliedes zu ersetzen. Es ist falsch, eine Prothese auf „Verschreiben" vom Bandagisten anfertigen zu lassen. Vor Anlegung des Kunstgliedes bedarf es sorgfältiger Erhebungen über den Umfang der noch verbliebenen Muskelkräfte, sodann methodischer Vorbereitung und Ausbildung des Stumpfes. *Künne.*

**Ein Beitrag zur Mechanik der Beinprothese.** Von *Friedr. Wilh. Brekenfeld.* Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. 1915. Bd. 14. S. 85—94.

Beinprothesen mit steifem Fußgelenk geben nach Ansicht des Verfassers funktionell wie ästhetisch die befriedigendsten Erfolge. Nach unseren Erfahrungen ist das Gehen mit Kunstbeinen bei einer gewissen Elastizität des Fußgelenks und Gliederung des Vorderfußes leichter. *Künne.*

**Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule.** Von *Th. Nägeli.* Beitrag zur klin. Chir. 1916. Bd. 99. S. 128.

Mitteilung von 3 Fällen, in denen Hemmungsmißbildungen der Wirbelsäule (keilförmiger Schaltwirbel) zu einer fälschlich für „habituell" gehaltenen Skoliose geführt hatten. Die Diagnose solcher Anomalien der Wirbelsäule ist schwierig: lumbaler und lumbodorsaler Sitz, ausgesprochene Winkelbildung, Fehlen der Torsion lassen sich allenfalls differentialdiagnostisch verwenden. *Niemann.*

**Über Gefahren der Albeeschen Operation bei Pottschem Buckel der Kinder.** Von *A. Nußbaum.* Beiträge z. klin. Chir. 1916. Bd. 99. S. 123.

Verf. weist auf einige Nachteile der Operation hin (vor allem Wachstumshemmung der Wirbelsäule durch den implantierten Knochenspan, der sich am Wachstum nicht beteiligen kann, Versteifung der Wirbelsäule etc.) die aber die unleugbar großen Vorteile des Verfahrens nicht aufzuheben imstande sind. *Niemann.*



## XVIII.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Zürich. [Direktor: Prof. Dr. *E. Feer.*]

# Weitere dynamische Pulsuntersuchungen bei gesunden und kranken Kindern.

Von

Dr. A. HOTZ,
Assistenzarzt.

In Band 81 dieser Zeitschrift wurden die Resultate mitgeteilt, die wir mit der von *Christen* angegebenen Methode der dynamischen Pulsuntersuchung insbesondere bei gesunden Individuen erhalten hatten. Dieselben ermunterten uns zu versuchen, mittels dieser Methode weiter in die dynamischen Verhältnisse des Kreislaufs einzudringen und zwar:

1. beim gesunden Kinde;
2. bei verschiedenen Krankheitszuständen;
3. bei Applikation verschiedener auf den Kreislauf wirkender Medikamente.

Das dynamische Pulsdiagramm, das bei der Untersuchung des Pulses mittels des Energometers erhalten wird, gibt bekanntlich Auskunft über eine ganze Anzahl für die Beurteilung des Kreislaufs wichtiger Faktoren, und gibt, wenn man es einmal zu lesen versteht, eine außerordentlich anschauliche Darstellung der dynamischen Verhältnisse desselben. Es soll versucht werden, das soeben Gesagte an Hand eines typischen Diagramms zu illustrieren. (Siehe Figur 1.)

*Christen* hat in seiner Monographie „Die dynamische Pulsuntersuchung" die physikalischen Grundlagen derselben in außerordentlich schöner und klarer Weise dargestellt. Wir bringen deshalb hier nur das zum Verständnis des Folgenden unbedingt Notwendige, wobei auch Wiederholung von bereits in unserer ersten Arbeit auseinandergesetzten Begriffen vermieden werden soll und verweisen im übrigen auf die genannte Publikation.

An dem Diagramm in Figur 1 sehen wir einen aufsteigenden Schenkel a b und einen absteigenden, in seinem letzten Teil horizontal verlaufenden Schenkel b c. Außerdem fällt sofort auf, daß der aufsteigende Schenkel bei d ein deutliches Knie aufweist.





Die Strecken a d, d b und b c entsprechen nun den von *Christen* so genannten drei Elastizitätsgebieten der Arterie, auf die wir bald genauer zu sprechen kommen werden.

Am einfachsten erschließen wir uns das Verständnis für das dynamische Diagramm, wenn wir während der Aufnahme einer Kurve die am Zeiger des an das Energometer angeschlossenen

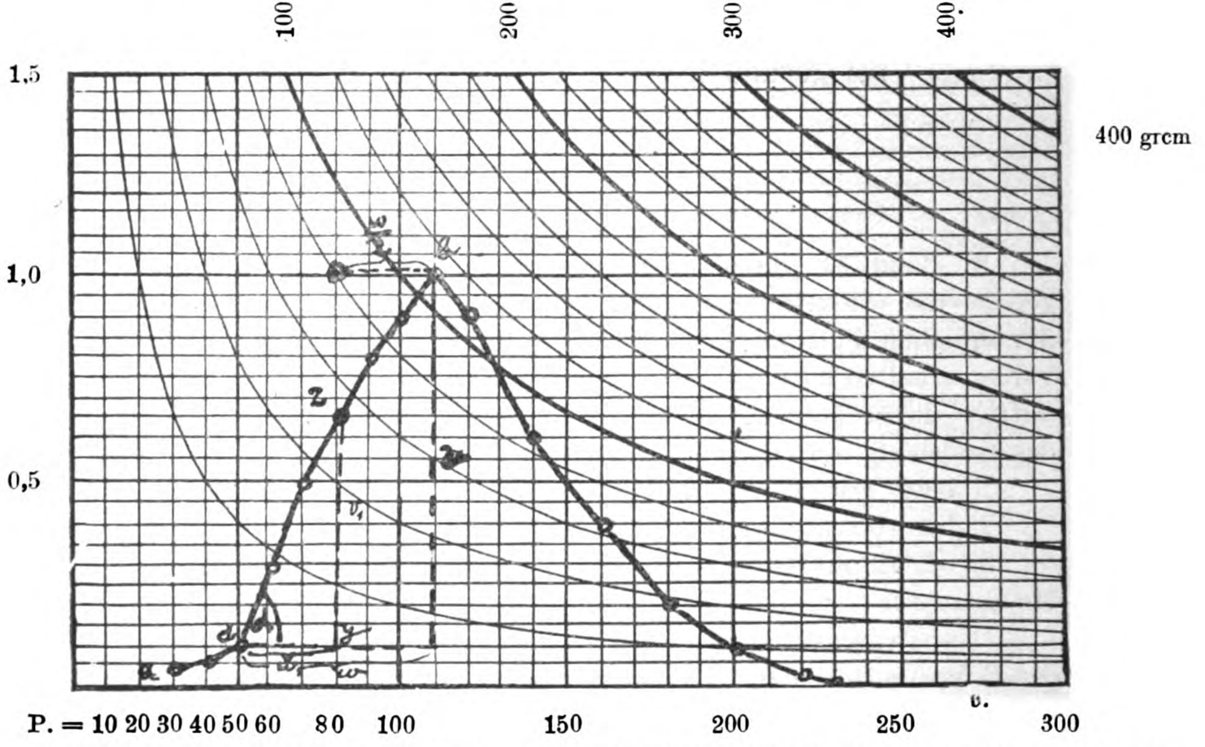



Fig. 1. R., Hans, 15 J. alt, kräftiger Junge. Gewicht 46 kg. Puls 75. Blutdruck: 155 cm Wasser.

Bruttoenergie des Pulsstoßes = P. V. = 110 × 1,0 = 110.

$$\text{Nettoenergie des Pulsstoßes} = \text{P. V.} - \frac{\text{W}\cdot\text{V}}{2} = 110 \times 1{,}0 - \frac{0{,}9 \times 60}{2} = 83$$

$$\text{Kubischer Biegungskoeffizient der Arterie} = \frac{0{,}9\ \text{ccm}}{60\ \text{m}\cdot\text{At}} = \frac{15\ \text{mm}^3}{\text{m}\cdot\text{At}}$$

Manometers auftretenden Erscheinungen beobachten und zu erklären suchen.

Wir applizieren zu diesem Zweck die Manschette des Instrumentes an den Oberarm des Patienten, pumpen langsam Luft in dieselbe und beobachten die Zeigerbewegungen.

Nachdem der Zeiger sich bis zirka zum Druck 30 ganz ruhig vorwärts bewegt hat, fängt er jetzt an, ganz kleine oszillatorische Bewegungen auszuführen. Dieselben kommen dadurch zustande,



daß während der Systole durch die Energie des Pulsstoßes das Lumen der Arterie etwas erweitert wird, gegenüber ihrem Querschnitt in Diastole. Wir bestimmen, welchen systolischen Volumzunahmen diese Oszillationen entsprechen und finden die im Diagramm eingezeichneten Werte. Bei Steigerung des Druckes von 50 auf 60 werden die Zeigerausschläge nun plötzlich bedeutend größer. Bei Bestimmung der systolischen Volumzunahme sehen wir, daß dieselbe um 0,2 $cm^3$ zugenommen hat, während deren Vermehrung bei Steigerung des Druckes von 30 auf 40 und von 40 auf 50 nur je 0,05 $cm^3$ betragen hatte. Der Druck nun, bei welchem der systolische Füllungszuwachs plötzlich größer wird, resp. ein ganz wenig kleinerer Druck, entspricht dem diastolischen Blutdruck. Die Ausschläge des Zeigers werden deshalb plötzlich größer, weil in Diastole der Außendruck den Innendruck bereits etwas überschritten hat und deshalb die Arterienwand in der Diastole bereits etwas eingebogen wird. Ihr Volumen ist jetzt in Diastole etwas kleiner als das sogenannte Nullvolumen der Arterie. Darunter verstehen wir nach *Christen* den Querschnitt, den die Arterie hat, wenn der Außendruck gleich ist dem Innendruck. An dieser Stelle, in unserer Figur 1 an dem bereits erwähnten Punkt d am Knie des Diagramms, beginnt das II. Elastizitätsgebiet der Arterie, während so lange der Außendruck kleiner ist als der Innendruck, dieselbe sich in ihrem III. Elastizitätsgebiet befindet. Im III. Elastizitätsgebiet wirkt der Druck von innen nach außen, die Arterienwand wird auf Spannung beansprucht. Im II. Elastizitätsgebiet wirkt der Druck von außen nach innen, die Arterienwand wird auf Biegung beansprucht. Es ist nun klar, daß ein kleines Überwiegen des Außendrucks über den Innendruck eine um so größere Einbiegung der Arterienwand zu erzeugen vermag, je weicher und weiter die Arterie ist, deswegen tritt das Knie des Diagramms bei jugendlichen Individuen im allgemeinen deutlicher hervor als bei älteren. Außerdem wird es deutlich hervortreten bei allen denjenigen pathologischen Zuständen, welche mit einer Verminderung des Tonus der Gefäßwand einhergehen. Da an der Stelle des Knies resp. etwas oberhalb desselben der diastolische Blutdruck zu finden ist, läßt sich dieser unter den genannten Umständen auch besonders leicht aus dem Diagramm bestimmen.[1])

[1]) Als diastolische Blutdruckwerte sind in den Tab. 1 u. 2 die der Stelle des Knies entsprechenden Werte eingetragen. Der wirkliche diastolische Blutdruck liegt also jeweilen etwas höher. Z. B. wenn das Knie bei 60 cm Wasserdruck liegt, zwischen 60 und 70 cm Wasser.





Anläßlich unserer energometrischen Untersuchungen wurde jeweils der diastolische Blutdruck auch nach andern Methoden untersucht, insbesondere mittelst der auskultatorischen Methode nach *Korotkow*. Die palpatorische Methode nach *Straßburger* scheint uns recht unsicher zu sein und kann jedenfalls erst bei großer Übung einigermaßen brauchbare Resultate geben. Bei Kindern zwischen 8 und 15 Jahren ergibt das dynamische Diagramm für den diastolischen Blutdruck Werte zirka zwischen 40 und 80 cm Wasser = 30 bis 60 mm Quecksilber, während dem wir mit der auskultatorischen Methode im ganzen etwas höhere Werte erhielten. *Sahli* gibt für Erwachsene Werte von 50 bis 70 mm Quecksilber an, bestimmt nach der oszillatorischen Methode mittelst des trägheitsfreien Indexmanometers, die er für die zuverlässigste hält. Die nach der sphygmographischen Methode nach *Janeway-Masing-Sahli* resultierenden Werte hält er für viel zu hoch. Demnach wären auch die nach der *Straßburger*schen Methode erhaltenen Werte, die ja prinzipiell gleich ist wie die eben genannte, nur weniger objektiv, als zu hoch zu erwarten. Es müssen deshalb wohl auch die von *Seiler* mitgeteilten, nach *Straßburger* bestimmten Werte für den diastolischen Blutdruck bei Kindern als zu hoch angesehen werden. Er fand bei Kindern von 2 bis 17 Jahren Minimaldruckwerte zwischen 70 und 110 mm Hg.

Kehren wir nach dieser kleinen Exkursion zu unserer Analyse des dynamischen Diagramms zurück. Wir haben unser Energometerexperiment da unterbrochen, wo der Außendruck eben etwas größer geworden ist als der Innendruck, die Arterie sich also bereits im II. Elastizitätsgebiet befindet. Wir steigern nun weiter den Druck in der Manschette und sehen, daß die Zeigerausschläge und die ihnen entsprechenden Volumschwankungen immer größer werden. Das erklärt sich dadurch, daß infolge des zunehmenden Außendruckes die Differenz des Arterienquerschnitts während der Systole und der Diastole immer größer wird. Wenn nun der Außendruck so groß geworden ist, daß durch die Energie des Pulsstoßes die Arterienwand gerade noch bis zu ihrem Nullvolumen geöffnet werden kann, während sie in Diastole ganz verschlossen bleibt, so erreicht die Volumschwankung ihr Maximum, in unserer Fig. 1 im Punkte b. Das Gebiet, in welchem die Arterie zwischen dem völligen Verschluß und der Nullform steht, nennt *Christen* das II. Elastizitätsgebiet. Es wird auf unserem Diagramm durch die Strecke d b repräsentiert[1]). Wird nun der Druck in der Manschette

[1]) Es ist allerdings zu bemerken, daß nur im Punkt b die Arterienwand genau das II. Elastizitätsgebiet durchläuft. In jedem Punkt



weiter gesteigert, so bleibt zu Beginn des systolischen Druckanstieges die Arterie zunächst verschlossen, die Pulswelle staut sich oberhalb der Manschette an, ein Teil der physiologischen Energie des Pulses geht dem Pulsstoß, d. h. der Volumvermehrung unter der Manschette verloren. Die Volumschwankungen fangen deshalb an kleiner zu werden; die Arterie ist in ihr erstes Elastizitätsgebiet eingetreten. Dasselbe reicht vom Punkt b bis zum unendlichen Überwiegen des Außendrucks über den Innendruck.

Wenden wir uns nun wieder dem II. Elastizitätsgebiet zu, dessen Verhältnisse für die Resultate unserer Untersuchungen die meiste Bedeutung haben. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß ein umso geringerer Überschuß des Außendrucks über den Innendruck zur Einbiegung und zum Verschluß der Arterie notwendig ist, je nachgiebiger deren Wand ist. Den Überdruck, der nötig ist, um die Arterie, die ihr Nullvolumen hat, ganz zu verschließen, nennt man den Verschlußdruck. Das Verhältnis zwischen der durch die Einbiegung der Arterienwand bedingten Volumabnahme der Arterie und dem dazu nötigen Wanddruck nennt man den kubischen Biegungskoeffizienten der Arterie. Dieser Quotient ist nichts anderes als die trigonometrische Tangente des Neigungswinkels des vom Knie an aufsteigenden Schenkels des Diagramms. (In unserer Figur mit $\alpha$ bezeichnet.)

Vergleichen wir Arterien mit gleichem Nullvolumen, so kommen im dynamischen Diagramm die Elastizitätsverhältnisse derselben in der Steilheit des vom Knie aufsteigenden Schenkels sehr schön zur Darstellung. Je rigider die Arterie, umso flacher steigt dieser Schenkel nach oben, umso kleiner wird der kubische Biegungskoeffizient und umso mehr kommt der Gipfel der Kurve nach rechts zu stehen; je weicher die Arterie, umso steiler der aufsteigende Schenkel, umso größer der Biegungskoeffizient und umso mehr kommt der Gipfel nach links zu stehen.

Wenn man mit dem Finger einen elastischen Schlauch einbiegt, so hat er das Bestreben, sofort in seine Ruheform zurückzukehren, was auch geschieht, sobald man den Finger losläßt, und zwar mit umso stärkerer Gewalt, je mehr die Schlauchwand vorher zusammengedrückt worden war. Ganz dasselbe gilt auch für die Arterie des gesunden Menschen, die ja auch als elastischer Schlauch aufzufassen ist. Durch die zunehmende Manschettenkompression der Arterie, die während der Diastole im II. Elastizitätsgebiet

des vom Knie an aufsteigenden Schenkels d b reicht die Volumschwankung noch etwas ins dritte Elastizitätsgebiet hinein, und zwar um so mehr, je mehr wir uns dem Punkt d nähern.



stattfindet, wird in der Arterienwand in zunehmendem Maße potentielle Energie aufgespeichert, die sich frei zu machen sucht. Diese Energie wirkt deshalb in der gleichen Richtung, wie die Energie des Pulsstoßes, nämlich von innen nach außen. Was als Energie des Pulsstoßes auf dem Manometerzeiger übertragen wird, ist also eine zusammengesetzte Größe, bestehend aus der Nettoenergie des Pulsstoßes plus der Energie des Wanddrucks, resp. auf den Gipfel des Diagramms angewandt, des Verschlußdrucks.

Wie wir schon erwähnt haben, schwankt da, wo die Kurve ihren Gipfel erreicht, der Arterienquerschnitt zwischen seinem völligen Verschluß und seinem Nullvolumen. In diesem Punkt ist der Außendruck gleich dem Innendruck plus dem Verschlußdruck. Solange nun der Außendruck noch geringer ist als die Summe von Innendruck und Verschlußdruck, wird während der Systole die Arterie noch etwas über ihr Nullvolumen hinaus, d. h. ins III. Elastizitätsgebiet hinein ausgedehnt, was wir hier der Vollständigkeit halber noch beifügen wollen.

Die Nettoarbeit der Energie des Pulsstoßes läßt sich nun durch Subtraktion der Arbeit des Wanddruckes von der Bruttoarbeit direkt berechnen und zwar für jeden Punkt des aufsteigenden Schenkels. Betrachten wir z. B. das rechtwinklige Dreieck d y z, so ist dessen Höhe gleich dem zur Zeit des Minimaldrucks aus der Arterie entleerten Volumen $V_1$, dessen Grundline gleich dem in Punkt z herrschenden Wanddruck $W_1$. Sein Flächeninhalt hat den Wert

$$\frac{W_1 \cdot V_1}{2} \text{ oder } \frac{W_1}{2} \cdot V^1.$$

Dieser Wert ist nun gleich der Arbeit für die Entleerung der Arterie bis zum Betrag $V_1$, entgegen dem Wanddruck der auf der Strecke d z von $O\text{-}W_1$ ansteigt.

Da die Bruttoarbeit des Pulsstoßes = P V ist, beträgt die Nettoarbeit $= P\,V - \frac{W_1}{2} \cdot V_1$.

In den von *Christen* angegebenen dynamischen Diagrammen mit eingezeichneten Hyperbeln läßt sich nun dieser Wert mit Leichtigkeit auffinden. Um für irgend einen Punkt des aufsteigenden Schenkels z. B. für den Gipfelpunkt b die Nettoarbeit des Pulsstoßes zu bestimmen, geht man von diesem Punkt aus horizontal um den halben Wanddruck für den Punkt b, also um $\frac{W}{2}$ zurück und folgt von dort aus der betreffenden Hyperbel.



Zusammengefaßt können wir aus dem dynamischen Diagramm folgende Größen bestimmen:

1. den diastolischen Blutdruck.
2. den Wanddruck der Arterie resp. deren Verschlußdruck.
3. die Brutto- und Nettoarbeit des Pulsstoßes.
4. die Arbeit des Wanddrucks.
5. den kubischen Biegungskoeffizienten der Arterie.
6. den zu jedem Druckwert gehörigen systolischen Füllungszuwachs.

Was uns besonders wertvoll erscheint, ist der Umstand, daß die wichtigsten dieser Größen im dynamischen Diagramm in außerordentlich anschaulicher Weise zur Darstellung kommen und mit einem Blick eine klare Vorstellung über die dynamischen Verhältnisse des untersuchten Pulses erlauben. Es muß nun aber betont werden, daß die aus dem Diagramm ableitbaren Grössen nicht die ganze Energie des Pulsstoßes darstellen, sondern daß Teile derselben der Messung nicht zugänglich sind oder dem Pulsstoß verloren gehen.

Um das zu zeigen, müssen wir nochmals die Verhältnisse in den verschiedenen Elastizitätsgebieten ins Auge fassen.

Im III. Elastizitätsgebiet wirkt, wie schon mehrfach betont, der Wanddruck, den wir als $w'$ bezeichnen wollen, von außen nach innen, es ist also der Innendruck $i = a + w'$, der Innendruck ist also höher als der Manschettendruck. Die Energie des Pulsstoßes ist aber gleich $P\ V$. Da es aber der Innendruck ist, gegen den der Pulsstoß Arbeit leistet, setzen wir für $P$ den Innendruck $i$. Es ist also $E = i\ V = (a + w')\ V$.

Was wir aus dem dynamischen Diagramm ableiten, ist nur die Größe $a\ V$, während, da wir $w'$ nicht bestimmen können, auch das Produkt $w'\ V$ unserer Messung unzugänglich ist. Es ist also soweit die Volumenschwankungen ins III. Elastizitätsgebiet hineingehen, nicht die ganze Arbeit des Pulsstoßes meßbar. Wie wir gesehen haben, gehen die Volumschwankungen auch im aufsteigenden Schenkel des Diagramms noch etwas ins III. Elastizitätsgebiet hinein. Nur im Gipfel der Kurve des suffizienten Pulses durchlaufen sie genau das II. Elastizitätsgebiet. Hier findet man deswegen den wahren Wert der Energie des Pulsstoßes. Er ist gleich dem für die Spitze des Diagramms sich ergebenden Nettowert.

Im I. Elastizitätsgebiet ist der Manschettendruck größer als Minimaldruck plus Verschlußdruck. Während der ersten Zeit



des Druckanstieges in der Arterie bleibt daher dieselbe, wie wir bereits früher betont haben, verschlossen, das Blut staut sich vor der Manschette an; ein Teil der physiologischen Energie des Pulses geht dem Pulsstoß verloren.

Außerdem ist aber zu beachten, daß jede Volumschwankung, die das II. Elastizitätsgebiet durchläuft, den physiologischen Weg des Blutes verengert und deswegen zu einer gewissen Stauung führt. Es wird also nie die ganze physiologische Energie des Pulses gemessen. Die physiologische Energie des Pulses ist stets größer als die Energie des Pulsstoßes.

*Christen* hat 3 Pulstypen aufgestellt und theoretisch für jeden derselben eine charakteristische Kurve abgeleitet. Es sind dies:

1. Der suffiziente Puls: die Energie des Pulsstoßes reicht gerade aus zur vollständigen Füllung der Arterie von 0 auf ihr Nullvolumen.

(Einen solchen Puls stellt das Diagramm dar, das wir in unsern bisherigen Ausführungen analysiert haben.)

2. Der insuffiziente Puls: die Energie des Pulsstoßes reicht nicht aus zur vollständigen Füllung der Arterie.

3. Der hypersuffiziente Puls: Die Energie des Pulsstoßes ist größer als zur vollständigen Füllung der Arterie notwendig ist.

Beim suffizienten Puls zeigt das dynamische Diagramm eine scharfe Spitze zwischen dem aufsteigenden und absteigenden Schenkel. Die hypersuffizienten Pulse zeigen an dieser Stelle ein Plateau, die insuffizienten Pulse ein Plateau oder eine flache Spitze.

Betreffend die theoretische Erklärung dieser Kurvenformen verweise ich auf die Monographie von *Christen* (Seite 106—110), da uns eine Darstellung dieser Verhältnisse zu weit führen würde. Wir wollen uns darauf beschränken, an Hand unseres Materials zu vergleichen, wie weit die *Christen*schen Ableitungen dadurch bestätigt werden.

Alle unsere Energiemessungen wurden am Oberarm ausgeführt, der sich als die geeignetste Messungsstelle erwiesen hat, namentlich wo vergleichende Messungen an verschiedenen Individuen in Betracht kommen.

Um zuerst auf die von *Christen* angebenen Pulstypen einzugehen, so finden sich in unserem Material ausgesprochene Beispiele nur für den suffizienten und insuffizienten Puls. Das Fehlen des Typus des hypersuffizienten Pulses, der am ausgesprochensten bei der Arteriosklerose beobachtet wird, erklärt sich daraus, daß



alle unsere Diagramme von Kindern stammen, bei denen diese Krankheit klinisch noch keine Rolle spielt. Was die insuffizienten Pulse anbetrifft, so haben wir bei ausgesprochenen Fällen dieser Art mehrmals eine ziemlich scharfe Spitze gefunden, namentlich dann, wenn der aufsteigende Schenkel bei niedrigem Druck endet, wie das bei der Diphtherie regelmäßig der Fall ist. Leider kann bei den insuffizienten Pulsen der Verschlußdruck nicht genau bestimmt werden, da das II. Elastizitätsgebiet hier im absteigenden Schenkel endigt, und zwar an einer nicht scharf markierten Stelle[1]). Das erklärt sich daraus, daß infolge der geringen Energie des Pulsstoßes die obere Grenze der Volumschwankung bereits weit unter dem Nullvolumen liegt, wenn der Außendruck die Summe vom Innendruck plus Verschlußdruck erreicht hat.

Wie das zu erwarten ist, findet man bei der praktischen Ausführung der Energometrie Übergänge des einen Pulstypus in den andern. Man findet z. B. hie und da auch bei gesunden Individuen den aufsteigenden und den absteigenden Schenkel des Diagramms durch ein schmales Plateau verbunden, namentlich dann, wenn man die Volumschwankungsgröße von 10 zu 10 cm Druck bestimmt, was wir für diejenigen Abschnitte, wo die Form der Kurve für den Charakter des Pulses besonders wichtig ist, immer tun: d. h. im Gebiet des diastolischen Blutdrucks und im Gebiet des Gipfels.

Während wir uns in unserer ersten Arbeit bei der Untersuchung gesunder Individuen auf die Bestimmung der Größen: Füllung, Energie, Leistung, spezifische Füllung und spezifische Hebung beschränkt haben, sind in Tabelle 1 und 2 dieser Abhandlung auch der diastolische Blutdruck, der Biegungskoeffizient, die

---

[1]) Wie mir Herr Dr. *Christen* mitteilt, scheint auch bei insuffizienten Pulsen der Verschlußdruck oft meßbar zu sein. Nach Beobachtungen von *Schrumpf* tritt nämlich bei insuffizienten Pulsen Erwachsener oft außer dem Knie im aufsteigenden Schenkel ein zweites Knie im absteigenden Schenkel auf, das nach *Christen* der Stelle des Verschlußdrucks entspricht. Bei Durchsicht meines Materials finde ich in der Tat dieses Knie mehrmals, wenn auch nicht ganz so scharf ausgesprochen, wie es *Christen* beschreibt. Der Verschlußdruck wäre also in diesen Fällen einfach gleich der Horizontaldistanz vom ersten zum zweiten Knie. Falls die Darstellbarkeit des Verschlußdrucks im Diagramm des insuffizienten Pulses sich wirklich bestätigt, so bedeutet das eine wertvolle Bereicherung desselben. Denn gerade beim insuffizienten Puls interessiert uns die Kenntnis des Verschlußdrucks besonders, weil er uns einen wertvollen Anhaltspunkt dafür gibt, wieweit die Insuffizienz zentral oder peripher bedingt ist.

Nettoenergie und der Verschlußdruck berücksichtigt worden. Es muß daran erinnert werden, daß die Versuchsanordnung, mittels welcher die Werte in Tabelle 1 und 2 dieser Arbeit gefunden wurden, derjenigen von Tabelle 4 unserer ersten Publikation entspricht (große Manschette am Oberarm), während für Tabelle 1 bis 3 unserer ersten Arbeit die Versuchsanordnung: kleine Manschette am Unterschenkel angewandt wurde. Die letzteren Zahlen sind deswegen mit denjenigen unserer Tabelle 1 und 2 nur relativ vergleichbar.

Aus der Tabelle 1 (Normalwerte) ergibt sich wieder die allgemein beobachtete Zunahme der dynamischen Größen mit dem Körpergewicht, deren gegenseitige Beziehung zueinander durch die spezifische Füllung und die spezifische Hebung klar zum Ausdruck kommt.

Die spezifische Füllung ist gleich der absoluten Füllung ausgedrückt in Kubikzentimetern, dividiert durch das Körpergewicht ausgedrückt in Meterzentnern. Die spezifische Hebung ist gleich der Energie des Pulsstoßes ausgedrückt in Grammzentimetern dividiert durch das Körpergewich in Meterzentnern.

Aus Tabelle 1 berechnet betrugen diese Werte im Durchschnitt: spezifische Füllung gleich 2,2, spezifische Hebung gleich 230.

Diese Werte sind hier ziemlich höher, als wir sie mit der gleichen Versuchsanordnung bei Erwachsenen gefunden hatten (Tabelle 4 unserer ersten Arbeit). *Christen* gibt an, daß nach seinen bisherigen Beobachtungen bei Messung am Oberarm die spezifische Füllung etwa bei 2, die spezifische Hebung etwa bei 250 liegt. Bestimmte Normalwerte können jedenfalls erst gegeben werden, wenn die Zahl der Beobachtungen noch erheblich größer geworden ist.

Wie zu erwarten steht, geben kompensierte Herzfehler Werte, die durchaus im Gebiete des Normalen liegen.

Von Interesse ist auch das Verhältnis der Brutto- zur Nettoenergie des Pulsstoßes. Letztere ist aus den Normalfällen der Tabelle 1 berechnet zwischen 13 pCt. und 28 pCt., im Durchschnitt 20,9 pCt. kleiner als erstere. Das Größenverhältnis zwischen Netto- und Bruttoenergie steht in direktem Zusammenhang mit der Größe des Verschlußdrucks. Je kleiner letzterer ist, umso näher kommen sich die beiden Energien. Die Vermutung *Christens*, daß der Verschlußdruck vom Körpergewicht unabhängig sei, wird durch unsere bisherigen Befunde durchaus bestätigt.





**Tabelle 1.**

| | Name | Alter | Körper-gewicht kg | Blutdruck systolisch (cm Wasser) | Blutdruck diastolisch (cm Wasser) | Gipfeldruck | Verschluß-druck | Füllung | Energie brutto | Energie netto | Leistung | Kub. Biegungs-koeffizient. | Spezif. Füllung | Spezif. Hebung | Puls-frequenz | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | R., Hans | 15 J. | 46 | 155 | 50 | 110 | 60 | 1,0 | 110 | 80 | 137 | 15 | 2,4 | 239 | 75 | |
| 2 | H. Jakob | 14 ,, | 39 | 142 | 70 | 100 | 30 | 0,9 | 90 | 78 | 120 | 17 | 2,3 | 230 | 80 | |
| 3 | S., Hans | 9 ,, | 24 | 160 | 60 | 110 | 50 | 0,6 | 66 | 52 | 82,5 | 8 | 2,5 | 275 | 75 | |
| 4 | B., Albert | 10 ‘, | 27 | 140 | 50 | 100 | 50 | 0,65 | 65 | 50 | 100 | 9 | 2,4 | 240 | 93 | |
| 5 | N., Hans | 10 ,, | 27 | 155 | 60 | 110 | 50 | 0,7 | 77 | 59 | 85 | 11 | 2,6 | 285 | 66 | |
| 6 | B., Erika | 9 ,, | 31 | 150 | 60 | 110 | 50 | 0,55 | 60 | 48 | 84 | 8 | 1,8 | 176 | 84 | |
| 7 | B., Frieda | 13 ‘, | 27 | 165 | 70 | 110 | 40 | 0,6 | 66 | 55 | 91 | 11 | 2,2 | 244 | 83 | |
| 8 | B., Emma | 13 ,, | 27 | 150 | 60 | 100 | 40 | 0,6 | 60 | 49 | 88 | 11 | 2,2 | 222 | 88 | |
| 9 | O., Anton | 10 ,, | 26 | 145 | 50 | 100 | 50 | 0,7 | 70 | 52 | 84 | 11 | 2,7 | 269 | 72 | |
| 10 | B., Frieda | 15 ,, | 45 | 152 | 50 | 100 | 50 | 0,75 | 75 | 56 | 80 | 12 | 1,7 | 167 | 64 | Mitralinsuff. kompens. |
| 11 | G., Edith | 12 ,, | 40 | 146 | 60 | 110 | 50 | 0,8 | 88 | 69 | 161 | 12 | 2,0 | 220 | 110 | dto. |
| 12 | G. Esther, | 13 ,, | 40 | 148 | 70 | 110 | 40 | 0,65 | 71,5 | 59 | 104 | 13 | 1,6 | 170 | 88 | |
| 13 | Z., Gertrud | 11 ,, | 28 | 145 | 70 | 110 | 40 | 0,5 | 55 | 46 | 71 | 10 | 1,9 | 194 | 78 | |
| 14 | H., Martha | 14 ,, | 31 | 150 | 60 | 100 | 40 | 0,65 | 65 | 54 | 74 | 12 | 2,1 | 209 | 68 | |
| 15 | W., Walter | 11 ,, | 25 | 152 | 70 | 110 | 40 | 0,7 | 77 | 63 | 115 | 12 | 2,8 | 308 | 90 | Mitralinsuff. kompens. |
| 16 | O., Albert | 10 ,, | 26 | 138 | 40 | 100 | 60 | 0,8 | 80 | 57 | 90 | 16 | 3,0 | 307 | 68 | |
| 17 | M., Johann | 13 ,, | 30 | 140 | 60 | 100 | 40 | 0,7 | 70 | 57 | 100 | 14 | 2,3 | 233 | 86 | |
| 18 | R., Hermann | 11,, | 30 | 135 | 50 | 100 | 50 | 0,6 | 60 | 65 | 63 | 9 | 2,0 | 200 | 84 | |
| 19 | S., Elsa | 13 ,, | 32 | 170 | 80 | 110 | 40 | 0,6 | 66 | 54 | 92 | 9 | 1,9 | 206 | 84 | |
| 20 | S., Emil | 12 ,, | 41 | 160 | 50 | 110 | 60 | 0,8 | 88 | 66 | 129 | 10 | 1,9 | 214 | 88 | |

## Tabelle 2.

| | Name und Alter | | Körpergewicht | Blutdruck | | Gipfeldruck | Verschlussdruck | Füllung | Energie | | Leistung | Kkub. Biegungskoeffizient. | Spezif. Füllung | Spezif. Hebung | Pulsfrequenz | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | kg | systolisch (cm Wasser) | diastolisch (cm Wasser) | | | | brutto | netto | | | | | | |
| 1 | Z., Margrith | 16 J. | 62 | 185 | 60 | 120 | 60 | 0,75 | 90 | 68 | 135 | 8 | 1,2 | 145 | 90 | Adipositas, mäß. Herzinsuffiz. |
| 2 | M., René | 16 ,, | 43 | 222 | 90 | 160 | 70 | 1,0 | 160 | 128 | 240 | 10,7 | 2,3 | 372 | 90 | Chron. Nephritis |
| 3 | S., Anita | 12 ,, | 45 | 145 | 60 | 110 | 50 | 0,6 | 66 | 52 | 95 | 8 | 1,3 | 145 | 68 | Hypopl. d. Herz. |
| 4 | B., Hans | 13 ,, | 35 | 148 | 80 | 110—120 | 30 | 0,5 | 60 | 50 | 120 | 10 | 1,4 | 171 | 120 | Seps. Perikardit. |
| 5 | St., Marie | 7 ,, | 18 | 130 | 40 | 80 | 40 | 0,55 | 44 | 34 | 66 | 10 | 3,0 | 222 | 90 | Icterus gravis |
| 6 | B., Otto | 9 ,, | 27 | 170 | 130 | 150 | ? | 0,25 | 37 | ? | 89 | ? | 0,93 | 137 | 145 | Myocarditis, sept. Pneum., Herz-insuff. |
| 7 | R,. Erna | 11 ,, | 26,5 | 125 | 50 | 90 | 40 | 0,5 | 45 | 36 | 67 | 10 | 1,9 | 173 | 90 | Rachendiphtherie |
| 8 | B., Amalie | 11 ,, | 22 | 110 | 40 | 80 | 40 | 0,6 | 48 | 37 | 53 | 12 | 2,7 | 214 | 66 | Rachendiphtherie |
| 9 | G., Martha | 10 ,, | 26 | 150 | 70 | 110 | ? | 0,3 | 33 | 28 | 61 | 5 | 1,1 | 127 | 112 | Rachendiphtherie |
| 9a | Dieselbe | | 26 | 98 | 40 | 60—70 | ? | 0,25 | 17,5 | ? | 26 | ? | 0,95 | 67 | 90 | 1 Tag ante exit. |
| 10 | W., Paul | 12 ,, | 36 | 135 | 60 | 110 | ? | 0,3 | 33 | ? | 50 | ? | 0,84 | 92 | 100 | Rachendiphtherie |
| 10a | Derselbe | | 36 | 102 | 50 | 80—90 | 30 | 0,4 | 36 | 25 | 39 | 11,6 | 1,1 | 100 | 65 | 1 Tag ante exit. |
| 11 | B., Frieda | 15 ,, | 45 | 166 | 80 | 120—140 | ? | 0,4 | 56 | ? | 108 | 9 | 0,9 | 124 | 116 | Mitralinsuff. dek. |
| 12 | Oe., Marie | 9 ,, | 27 | 120 | ? | 90—100 | ? | 0,2 | 20 | ? | 32 | ? | 0,74 | 74 | 95 | Rachendipht. moribund |
| 13 | J., Franz | 15 ,, | 46 | 160 | ? | 140 | ? | 0,3 | 42 | ? | 95 | ? | 0,63 | 87 | 136 | Chron. Nephritis, Herzinsuffiz. |
| 14 | B., Elsa | 14 ,, | 37 | 125 | 60 | 90 | 30 | 0,8 | 72 | 62 | 47 | 20 | 2,2 | 195 | 46 | Inanit. Hysterie |
| 15 | M., Paulette | 12 ,, | 26 | 170 | 90 | 120 | 30 | 0,55 | 93 | 88 | 184 | 13 | 2,1 | 357 | 80 | Neurasthenie, Herzneurose |

Der kubische Biegungskoeffizient hängt, wie schon früher gesagt, von zwei Faktoren ab:

1. vom Nullvolumen der Arterie;
2. vom Tonus der Arterienwand.

Er ist groß bei weiter oder nachgiebiger, klein bei enger oder rigider Arterie. In Tabelle 1, wo lauter nachgiebige Arterien

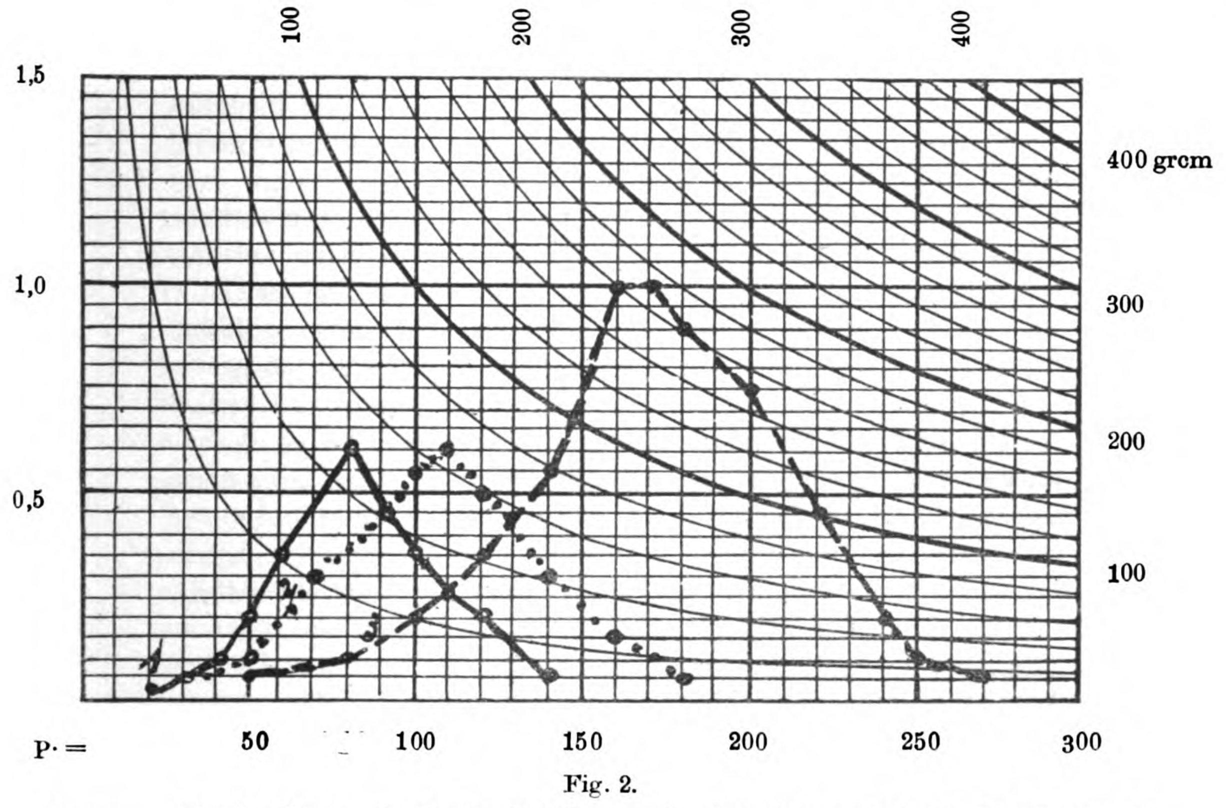



Fig. 2.

1. ——— B., Amalia, 11 J. Rachendiphtherie. Gewicht 22 kg. Puls 66. Blutdruck 110.
2. - - - - - M., Réne, 16 J. Nephritis chron. Gewicht 43 kg. Puls 66. Blutdruck 222.
3. · · · · · · S., Karl, 9 J. Gesunder Knabe. Gewicht 25 kg. Puls 92. Blutdruck 160.

angenommen werden dürfen, sehen wir in der Tat, daß im ganzen bei Arterien mit größerem Nullvolumen der Biegungskoeffizient größer gefunden wurde, als bei solchen mit kleinem Nullvolumen. Es können sich nun aber die beiden genannten Faktoren gleichsinnig oder gegensinnig kombinieren, wodurch natürlich auch der Biegungskoeffizient in entsprechendem Sinne beeinflußt wird.

Betrachten wir z. B. die Verhältnisse bei Fall 2 in Tabelle 2 (16 jähriger Knabe mit chronischer Nephritis). Hier haben wir einen kubischen Biegungskoeffizienten von 10,7, also von mitt-




lerer Größe. Bei dem großen Nullvolumen der Arterie V = 1,0 finden wir normalerweise bei Kindern den Biegungskoeffizienten größer, wie uns z. B. Fall 1 und 2 der Tabelle 1 zeigen, wo er 15 resp. 17 beträgt. Wir können aber aus der Tabelle und aus dem dynamischen Diagramm (Kurve 3 der Figur 2) den Grund für diesen relativ kleinen kubischen Biegungskoeffizienten herauslesen. Er liegt in dem relativ hohen Verschlußdruck von 70 cm Wasser bei den Patienten mit Nephritis, gegenüber 60 cm resp. 30 cm bei den beiden genannten Normalfällen.

Bei insuffizienten Pulsen kann leider der kubische Biegungskoeffizient nicht berechnet werden, da sich hier, wie schon erwähnt, der Verschlußdruck nicht genau bestimmen läßt.

Über den diastolischen Blutdruck wurde bereits ausführlicher gesprochen. Wo das Diagramm ein deutliches Knie aufweist, was bei jugendlichen Individuen fast immer der Fall ist, ist er wie schon gesagt ohne weiteres aus dem Diagramm ablesbar. Wo dies nicht deutlich der Fall ist, liegt er, wie *Christen* gezeigt hat, da, wo die Linie mittlerer Neigung des aufsteigenden Schenkels den flachverlaufenden Teil desselben schneidet. Es ist deshalb an Hand des dynamischen Diagramms möglich, auch bei Arteriosklerosen den diastolischen Blutdruck ziemlich genau zu bestimmen.

Auffallend konstant ist bei *normalen Kindern* der Druck, bei welchem die Volumschwankung ihr Maximum erreicht und den wir als Gipfeldruck bezeichnen. Wir haben ihn bei gesunden Kindern zwischen 9 und 15 Jahren immer zwischen 100 und 110 cm Wasser gefunden (s. Tabelle 1). Bei 30 gesunden Erwachsenen (Rekruten) schwankte er zwischen 100 und 130 und lag im Mittel bei 120.

Ganz anders liegen nun die Verhältnisse *bei kranken Kindern*, wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist. Unter den hier aufgeführten Fällen mit pathologischen hämodynamischen Verhältnissen schwankt der Gipfeldruck zwischen 60 und 160 cm Wasser. Wenn man noch die bisher bei Erwachsenen beobachteten Zahlen herbeizieht, steht die obere Grenze noch viel höher. So ist in der *Christen*schen Monographie auf S. 104 das dynamische Diagramm eines Falles von Arteriosklerose dargestellt, mit Gipfeldruck bei 300. Die tiefsten Gipfeldruckwerte, wie übrigens auch die tiefsten Blutdruckwerte haben wir bei der Rachendiphtherie gefunden. Bei schweren Formen dieser Krankheit scheint nach unseren bisherigen Beobachtungen dieser Befund charakteristisch zu sein, ebenso wie der oft weit unter den Normalwerten stehende Blutdruck. Dieser Befund



bleibt oft viele Tage, ja wochenlang derselbe, wie das bei den Fällen 7 und 8 der Tabelle 2 zutraf. Dabei zeigen diese Kinder klinisch in Ruhe keinerlei Störungen von Seite des Herzgefäßsystems, auch funktionell ergaben sich normale Verhältnisse, indem nach 30 bis 40 maligem freiem Aufsitzen aus horizontaler Lage, schon nach 2 Minuten der Puls wieder zur Ausgangsfrequenz zurückgekehrt war, während nach unserer Beobachtung bei Herzinsuffizienz dieser Erholung 5 Minuten und mehr in Anspruch nimmt. Betrachten wir die dynamischen Größen, die am klarsten durch die spezifische Füllung und spezifische Hebung, sowie durch die Minutenarbeit oder Leistung zum Ausdruck kommen, so ist die gute funktionelle Leistung verständlich, indem die genannten Größen durchaus normal, die spezifische Füllung im Fall 8 sogar sehr erheblich ist.

Fall 7: spezifische Füllung = 1,9. Spezifische Hebung = 173. Leistung = 67. (Pulsfrequenz = 90.)

Fall 8: spezifische Füllung = 2,7. Spezifische Hebung = 214. Leistung = 53. (Pulsfrequenz = 66.)

Auch unmittelbar nach Arbeitsleistung waren diese Größen nicht vermindert, die Leistung in beiden Fällen sogar etwas erhöht.

Die Blutdruckmessung allein, im Fall 7 = 125 cm Wasser = 92 mm Hg, im Fall 8 = 110 cm Wasser = 81 mm Hg, hätte mindestens für Fall 8 einen insuffizienten Kreislauf annehmen

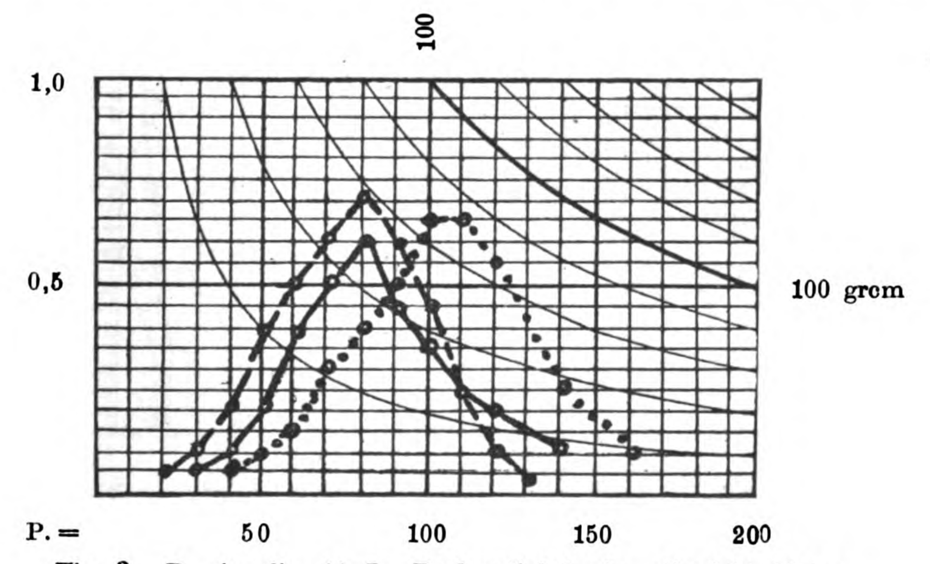



Fig. 3. B., Amalia, 11 J. Rachendiphtherie. Gewicht 22 kg.
1. ——— am 9. VI. Blutdruck 110, Puls 66. 2. - - - - - am 14. VI. Blutdruck 104, Puls 72. 3. · · · · · am 30. VI. Blutdruck 130, Puls 86.

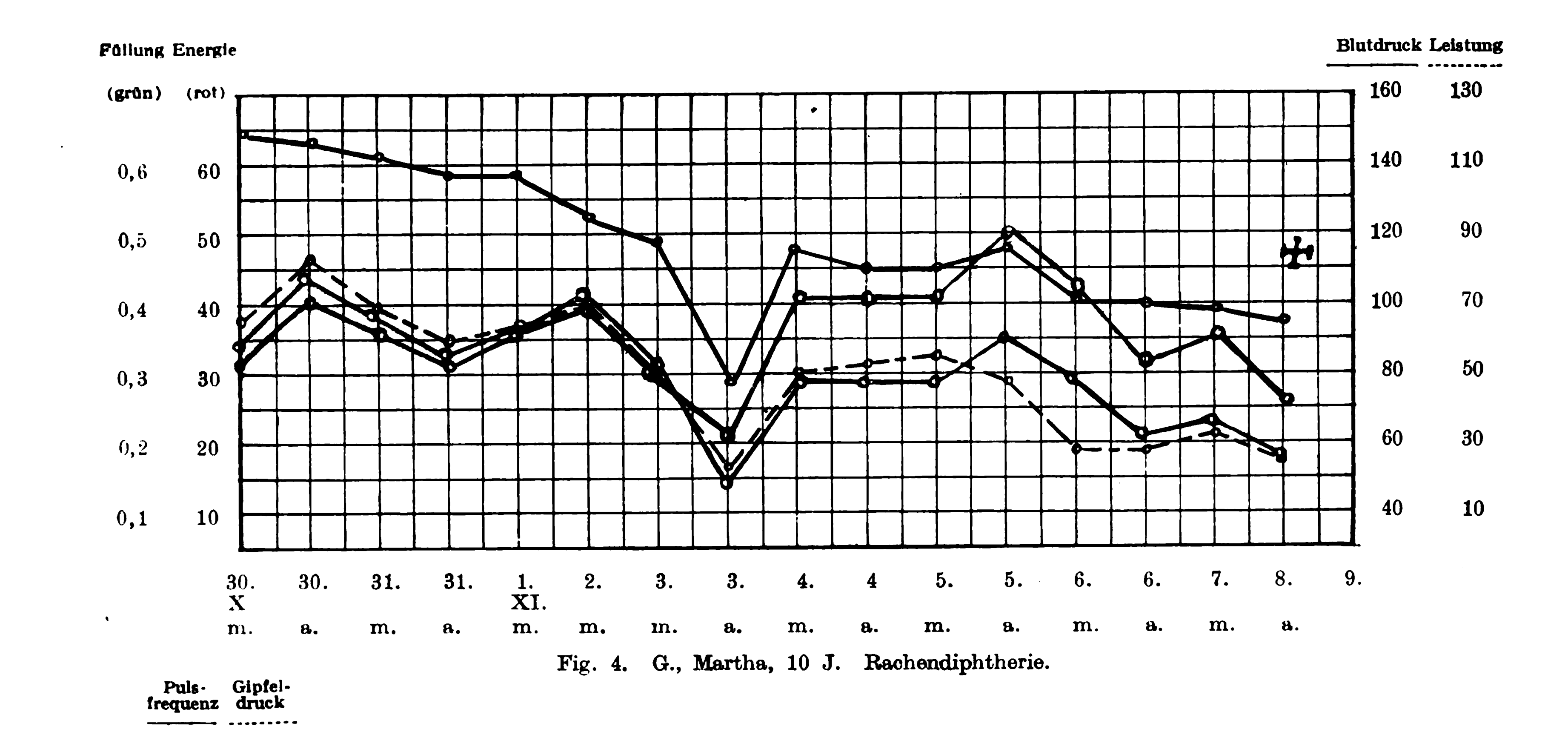



Fig. 4. G., Martha, 10 J. Rachendiphtherie.



Fig. 4a. G., Martha, 10 P.

Füllung Energie (grün) (rot)

Blutdruck Leistung

0,6 60 — 0,5 50 — 0,4 40 — 0,3 30 — 0,2 20

140 100 — 120 — 100 60 — 80 40 — 60 20

22. IX. m. | 23. m. | 24. m. | 25. m. | 26. m. | 27. m. | 28. m. | 29. m. | 29. a. | 30. m. | 30. a. | 1. X. m. | 1. a. | 2. m. | 2. a. | 3. m.

Fig. 5. W., Paul, 12 J. Rachendiphtherie.

Puls-frequenz Gipfel-druck

110 120 — 90 110 — 70 80 — 50 60

22. IX. | 23. | 24. | 25. | 26. | 27. | 28. | 29. | 29. | 30. | 30. | 1. X. | 1. | 2. | 2. | 3.

Fig. 5a. W., Paul, 12 J.







lassen. In Figur 2 (ausgezogene Linie) ist das Diagramm des Falles 7 reproduziert. Gleichzeitig sind in dieser Figur das Diagramm eines gesunden und dasjenige eines an Nephritis leidenden Knaben wiedergegeben. Das Diagramm des Diphteriepatienten steht stark links, dasjenige des Nephritispatienten stark rechts vom Normaldiagramm. Diese Stellung ist für die beiden Krankheiten charakteristisch.

Sowohl Fall 7 wie Fall 8 wurden im Verlauf der nächsten 3 Wochen noch zweimal energometrisch untersucht. Die Figur 3, entsprechend dem Fall 8, zeigt sehr anschaulich, wie im Verlauf der Heilung das Diagramm an seine normale Stelle rückt. In Fall 7 war der Verlauf ein ganz ähnlicher.

Vergleichen wir nun die genannten Diphtheriepatienten in bezug auf ihre Kreislaufsfunktion mit solchen, welche klinisch eine Insuffizienz des Kreislaufs boten. Zwei Beispiele dafür sind die Fälle 9 und 10 in Tabelle 2. Beide kamen ad exitum und zwar an typischer Herzinsuffizienz. Wir haben diese Fälle in Bezug auf ihre hämodynamischen Verhältnisse durch täglich 1—2 malige energometrische Messung vom Spitaleintritt bis zum Exitus genau verfolgt und die gefundenen Resultate in den Figuren 4 und 5, sowie 4 a und 5 a graphisch dargestellt.

Bevor wir auf die Besprechung der Zirkulationsverhältnisse an der Hand der graphischen Darstellung näher eingehen, sollen ganz kurz die Krankengeschichten der beiden Patienten wiedergegeben werden.

**Fall 9.** G., Martha, 10 Jahre alt. Erkrankte am 15. X. 1915 mit Kopfweh, Mattigkeit und etwas Halsweh. Am 27. X. traten Drüsenschwellungen am Hals und blutiger Schnupfen auf. Am 29. X. wurde der Arzt geholt, da das Mädchen nicht mehr recht schlucken konnte und undeutlich sprach. Dieser wies es mit der Diagnose Rachendiphtherie in die Klinik ein.

Status: Kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustand. Zu beiden Seiten des Halses von weitem sichtbare Drüsenschwellungen. Scheußlicher, typischer foetor ex ore. Brandige Lippen. Blutige Nasensekretion. Im Rachen ausgedehnte schmutziggraue, teils fast schwarze Beläge. Sie bedecken die Tonsillen, die Uvula, den weichen und einen Teil des harten Gaumens. Blasses Aussehen, kleiner frequenter Puls. Im Urin viel Eiweiß. Patient fühlt sich recht matt.

Verlauf: In den ersten Tagen wurde der Zustand langsam etwas schlechter. Große Mattigkeit, Schlafsucht. Die Drüsenschwellung verschwand, die Beläge nahmen langsam ab. Am 3. XI. Serumexanthem. An diesem Tag 200 A.-E. Serum zur Vorbereitung für eine abermalige große Injektion. 3 Stunden darauf schwerer Collaps, Exanthem stärker. Deswegen wird von weiterer Injektion abgesehen, Patient erholte sich rasch



auf Stimulantien. Am 5. XI. Zustand auffallend gut, dann langsame Verschlechterung desselben, zunehmende Herzdilatation, Puls zeitweise unregelmäßig, Cyanose, kühle Spitzen. Am 8. XI. Konvulsionen, Verfall, Exitus.

Behandlung: Eiskrawatte, Coffein, Campher, Adrenalin, Digalen. Serum: Am 29. X. 6000 A.-E. (davon 3000 intravenös, 3000 intramuskulär). Am 30. X. 3000 A.-E. intravenös, am 3. XI. 200 A.-E. subkutan.

Autopsie: Herzdilatation. Stauungs - Lungen - Milz - Leber - Nieren-Rachendiphtherie in Heilung. Subendokardiale und subkutane Blutungen.

Fall 10. W. Paul, 12 Jahre alt. Erkrankte am 18. IX. 1915 mit Kopfweh und mehrmaligem Erbrechen. Der gleich gerufene Arzt konnte noch keine Diagnose machen. Am folgenden Tag Diphtherieverdacht. Abimpfung. Am 20. IX. Bericht positiv. 1000 A.-E. Serum. Am 21. IX. Einweisung in die Klinik.

Status: Sehr gut entwickelter, gut genährter Knabe von blassem Aussehen. Starke Drüsenschwellungen zu beiden Seiten des Halses. Starker foetor ex ore. Blutiges Sekret aus der Nase. Kloßige Sprache. Auf beiden Tonsillen, auf der Uvula und auf dem weichen Gaumen ausgedehnte dicke, weiße, glasige Beläge. Kleiner Puls, 100 pro Min., regelmäßig, Befinden ordentlich, im Urin wenig Eiweiß.

Verlauf: In den ersten Tagen langsame Besserung des Befindens. Am 26. XI. Gaumensegellähmung. Schwinden der Beläge und der Drüsenschwellung. Allmähliche Vergrößerung der Herzdämpfung. Am 28. IX. abends Bauchweh, große Mattigkeit, kalte Spitzen. Am 29. IX. weitere Verschlimmerung. Brechreiz, große Schlafsucht, leicht irregulärer Puls. Am 30. IX. entschiedene Besserung, die bis am 2. X. anhielt. Am 3. X. früh 7 Uhr plötzlich Collaps. Kalte Spitzen. Heftige Bauchschmerzen. Kaum fühlbarer Puls. Blutdruck nicht mehr meßbar. 9 Uhr morgens Exitus.

Behandlung: Am 21. IX. 3000 E.-A. Serum intramuskulär, 22. IX. idem, 29. IX. 6000 A.-E. Serum. 1. und 2. X. je 6000 A.-E. Serum. Außerdem: Eiskrawatte, Coffein, Campher, Adrenalin, Digalen.

Autopsie: Myocarditis postdiphtherica. Hochgradige Herzdilatation. Cysto-Pyelitis. Hochgradige Stauung in allen Organen.

Nach dieser kurzen Darstellung des Krankheitsverlaufes der beiden tödlichen Diphtheriefälle soll auf das Verhalten der Kreislauffunktion etwas genauer eingegangen werden, das in den Tabellen 4 und 5, sowie 4 a und 5 a graphisch dargestellt ist.

Nehmen wir zunächst wieder den klinisch zuerst besprochenen Fall. Tabelle 4 und 4 a (Fall 9 der Tabelle 2).

Wir sehen zunächst, wie sämtliche dargestellten Kreislaufsgrößen im Verlauf der Krankheit langsam abnehmen. Am deutlichsten trifft das für den Blutdruck und die Leistung zu, während namentlich die Füllungskurve sehr zackig verläuft und am 7. Krankheitstag noch einmal ganz erheblich ansteigt. Am 3. XI. zeigen sämtliche Größen einen ganz steilen Abfall, den wir wohl als Folge eines anaphylaktischen Shocks nach Seruminjektion auf-





fassen müssen, obwohl er nicht unmittelbar nach derselben auftrat, wie das in der Regel der Fall ist, sondern erst einige Stunden später. An diesem Tag hatten wir, da es dem Patienten schlecht ging, wieder angefangen Serum zu spritzen und zwar am 4. Tag nach der letzten Injektion. Dieser stark verfrühte Eintritt eines anaphylaktischen Shocks erklärt sich vielleicht daraus, daß der Patient, wie wir hinterher erfuhren, vor Jahren schon einmal mit Diphtherieserum gespritzt worden war. Während am 30. X. der Blutdruck noch ganz normale Werte aufwies, nämlich 150 cm Wasser, zeigten die aus Tabelle 2 ersichtlichen geringen Größen für die spezifische Füllung = 1,1 und die spezifische Hebung = 127, sogleich eine ungenügende Zirkulation an, womit auch das Allgemeinbefinden übereinstimmte. Einen interessanten Einblick in die Zirkulationsverhältnisse gestattet nun auch der Verlauf der Kurven nach Ablauf des anaphylaktischen Shocks. Vom 4. auf den 5. XI. steigt die Energie- und namentlich die Volumkurve erheblich an, gleichzeitig mit einer Besserung im Befinden des Patienten, während die Blutdruck- und Leistungskurve ungefähr horizontal verlaufen und die erstere bei weitem nicht mehr zu ihrer ursprünglichen Höhe ansteigt. Daraus können wir auf eine Verbesserung der Herzarbeit schließen, während die durch das bei Gleichbleiben oder Zunahme der Energie von Anfang an fortschreitende Absinken der Blutdruckkurve dokumentierte Gefäßlähmung an dieser Besserung viel weniger beteiligt ist. Das vom 6. X. an zu beobachtende rapide Absinken der Volum- und Energiekurve zeigt an, daß nun auch die Herzarbeit eine ganz schlechte wird, indem nun das Herz auch nicht einmal mehr gegen den weiter abgefallenen, jetzt sehr geringen Druck eine ordentliche Füllung der Arterie zu erzielen vermag. Einige Stunden vor dem Exitus wurde die letzte energometrische Messung gemacht. Die spezifische Füllung betrug jetzt nur noch 0,95, die spezifische Hebung nur noch 67. Der auffallend kontinuierliche Abfall der Leistungskurve erklärt sich aus der zunehmenden Bradykardie die aus Figur 4 a ersichtlich ist. In der gleichen Figur ist auch das Sinken des Gipfeldruckes im Verlauf der Krankheit dargestellt, das mit der zunehmenden Verschiebung des Diagramms nach links Hand in Hand geht.

Wenden wir uns dem zweiten Fall (Fall 10 der Tabelle 2) zu.

Hier waren beim Eintritt des Patienten bei ordentlichem Blutdruck sehr schlechte dynamische Qualitäten vorhanden. Die spezifische Füllung betrug 0,84, die spezifische Hebung 92.



Fassen wir nun zuerst den linken Teil der Figur ins Auge, bis zur Stelle, wo die grüne und rote Kurve plötzlich stark absinken, d. h. bis zum Tag vom 28. auf den 29. Sept. Während, wie im vorhergehenden Fall, Blutdruck- und Leistungskurve allmählich absinken, steigt die Energie-, namentlich aber die Volumkurve stark an. Daraus ist ersichtlich, daß, vielleicht unter dem Einfluß des Serums und der angewandten Stimulantien, die Herzleistung sich gebessert hat, während das unaufhaltsame Absinken der Blutdruckkurve anzeigt, daß der Gefäßtonus an dieser Besserung nicht teilnimmt, daß im Gegenteil eine zunehmende Gefäßlähmung platzgreift. Die Abnahme des Gefäßtonus zeigte sich hier auch im Steilerwerden des aufsteigenden Schenkels des Diagramms im Verlauf der Krankheit. Figur 6 in der das Diagramm beim

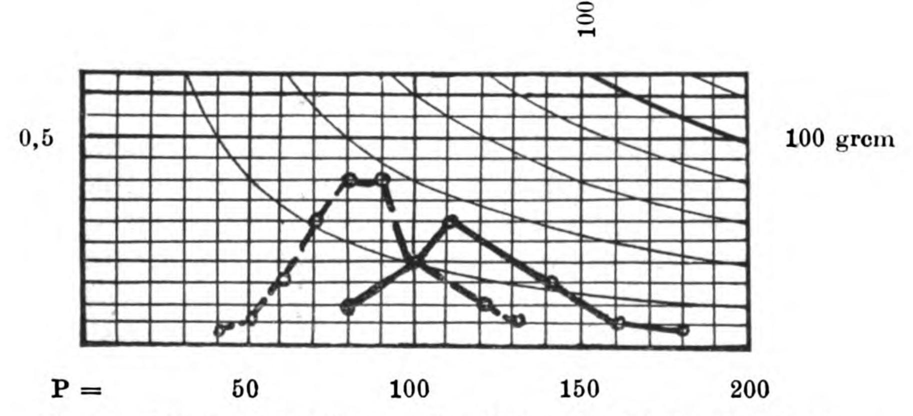



Fig. 6. W., Paul, 12 J. alt. Gewicht 40 kg. Rachendiphtherie.
——•—— Am 22. IX. beim Spitaleintritt. - - - - - Am 2. X. 1 Tag vor dem Exitus.

Spitaleintritt und dasjenige ein Tag vor dem Exitus eingezeichnet sind, zeigt das Anfangs- und Endstadium dieses Prozesses[1]). Daß die Volumkurve noch weiter ansteigt, während die Energiekurve bereits horizontal verläuft, erklärt sich daraus, daß eben bei dem kontinuierlich sinkenden Blutdruck ohne Mehrarbeit des Herzens eine größere Füllung des Pulsstoßes erzielt werden kann. Das kontinuierliche Absinken der Leistungskurve erklärt sich aus der zunehmenden Bradykardie, die in Figur 5 a ebenfalls in Kurven-

[1]) Die beiden Kurven erlauben aber deswegen keinen direkten Vergleich in Bezug auf den Gefäßtonus, weil das Nullvolumen nicht beide Mal gleich war und weil der Verschlußdruck — zum mindesten aus der ausgezogenen Kurve — nicht ersichtlich ist.

form dargestellt ist, gleichzeitig mit der Gipfeldruckkurve, die der Pulsfrequenzkurve ungefähr parallel verläuft.

Vom 28. auf den 29. IX. trat nun bei dem Patienten eine plötzliche Verschlimmerung ein, verbunden mit Mattigkeit, kalten Spitzen, kaum fühlbaren Puls, Bauchschmerzen, Brechreiz, Schlafsucht, die wir auf den Eintritt einer bedeutenden Herzschwäche beziehen mußten. Die am 29. IX. früh vorgenommene Messung zeigte einen starken Abfall aller 4 Kurven, namentlich aber der Energie- und Volumkurve. Der Patient erholte sich indessen wieder etwas. Die Volum- und Energiekurve steigt wieder langsam an, aber nicht mehr zur früheren Höhe, vielleicht wieder unter dem Einfluß der jetzt neuerdings gespritzten großen Serummengen. Am 1. X. beginnen die Füllung und die Energie wieder abzusinken. Am 3. X. früh plötzlich schwerer Kollaps, der zum Tode führte. Einige Stunden vor dem Tode versuchten wir nochmals ein dynamisches Diagramm aufzunehmen, alle Größen waren aber unmeßbar klein geworden.

Diesen Fällen soll noch ein weiterer Fall von Rachendiphtherie hinzugefügt werden, der Fall 12 in Tabelle 2. Hier handelt es sich um einen Frühtod. Das Kind wurde am 5. Krankheitstag, ohne mit Serum behandelt worden zu sein, mit schwerer Rachendiphtherie moribund in die Klinik gebracht und starb noch am selben Tag trotz Verabfolgung großer Serumdosen. Wie aus der Tabelle zu ersehen ist, war der Blutdruck noch ordentlich, während die außerordentlich geringen dynamischen Größen eine sehr schlechte Herzarbeit anzeigten.

Fassen wir unsere bisherigen Befunde der Zirkulationsverhältnisse bei der Diphtherie kurz zusammen, so ergibt sich folgendes:

Maßgebend für die Beurteilung des Kreislaufs sind die dynamischen Größen. Der Blutdruck allein gibt keine richtige Vorstellung. Wie wir gesehen haben kann z. B. bei einem Blutdruck von 110 cm Wasser der Kreislauf vollständig suffizient sein, was durch das subjektive und objektive Befinden bestätigt wird; anderseits kann bei einem Blutdruck von 120 cm Wasser und mehr eine vollständig insuffiziente oder schwer geschädigte Zirkulation vorliegen. Aus Besserung der dynamischen Größen allein darf man aber nicht ohne weiteres prognostisch günstige Schlüsse ziehen, wenn sie mit kontinuierlich sinkendem Blutdruck einhergeht. Letztere Erscheinung ist als ein signum mali ominis zu betrachten.



*Romberg*, *Gottlieb* u. A. konnten zeigen, daß der Blutdruck diphtherievergifteter Tiere kurz vor dem Tode rapid absinkt. Nach *F. Meyer* kann die Blutdrucksenkung wesentlich früher beginnen. Für letzteren Befund bilden die Fälle 9 und 10 ein Analogon beim Menschen. In Fall 9 wurde außerdem auch ein rapides Absinken des Blutdrucks kurz vor dem Tode konstatiert.

*Fritz Meyer* hat ferner im Tierexperiment gefunden, daß die größten Serumdosen bestehende Blutdrucksenkungen nicht mehr aufheben können. Beim Menschen gibt es jedenfalls Fälle, die, obwohl mit recht bedeutender Blutdrucksenkung einhergehend, unter Rückkehr des Blutdrucks zur Norm in Genesung übergehen, wie der Verlauf des Falles 8 Tabelle 2 zeigt. Dieser Patient mit schwerer Rachendiphtherie wurde am 9., am 14. und am 30. Krankheitstag energometrisch untersucht. Schon das erste Mal war der Blutdruck sehr niedrig gefunden worden. Bei der zweiten Messung stand er mit 104 cm Wasser = 76 mm Hg schon recht tief. Nach eingetretener Genesung war der Blutdruck mit 130 cm Wasser wieder auf eine ganz ordentliche Höhe gestiegen. Gleichzeitig hat sich wie die Figur 3 zeigt, in welcher dieser Fall graphisch dargestellt ist, der Gipfel des Diagramms stark nach rechts an normale Stelle verschoben.

Hochgradige Verminderung der dynamischen Größen des Kreislaufs ist hingegen als prognostisch sehr ungünstig zu betrachten, auch wenn die Blutdruckwerte sehr wenig gesunken sind oder sogar innerhalb normaler Grenzen liegen. Letzterer Satz hat sich auch für andere Krankheitszustände als gültig erwiesen. So bestanden z. B. bei den Fällen 6 und 14 der Tabelle 2 hohe Blutdruckwerte. Im ersteren Fall ist der Blutdruck mit 170 cm Wasser entschieden erhöht. Dabei bestand in beiden Fällen eine schwere Insuffizienz des Kreislaufs, die beide Patienten in wenigen Tagen zum Tode führte. Diese Insuffizienz kommt durch die geringen Werte für die spezifische Füllung und die spezifische Hebung deutlich zum Ausdruck.

*Sahli* bezeichnet solche Zustände als Hochdruckstauung, und setzt sie im Gegensatz zu den Niederdruckstauungen, als welche er Zustände bezeichnet, bei denen die Kompensationsstörung mit Blutdrucksenkung verbunden ist. Hochdruckstauungen sah *Sahli* namentlich bei mit Arteriosklerose und chronischer Nephritis verbundenen Zirkulationsstörungen, aber auch bei beliebiger Stauungsursache, falls durch Dyspnoe der Gefäßtonus gesteigert ist. Unter die letztere Kategorie gehört unser Fall 6

(Myokarditis, septische Pneumonie), bei dem hochgradigste Dyspnoe bestand.

Bei verschiedenen Kreislaufstörungen sind von den beiden für die Beurteilung derselben in erster Linie in Betracht kommenden Größen Füllung und Energie, resp. spezifische Füllung und spezifische Hebung nicht immer beide gleich stark vermindert. Bei mit Hochdruckstauung verbundener Kompensationsstörung kann eine ganz ungenügende spezifische Füllung neben einer relativ ordentlichen spezifischen Hebung bestehen. Umgekehrt kann, bei niedrigem Blutdruck, eine relativ kleine Energie mit einer guten, eine genügende Zirkulation garantierenden Füllung Hand in Hand gehen. Als Beispiele mögen die Fälle 6 und 7 der Tabelle 2 dienen.

Die spezifische Energie des Pulsstoßes beträgt im Fall 6 = 137 gr. cm, im Falle 7 = 173 gr. cm, sie ist im letzteren Fall also nur um ca. ¼ größer. (Blutdruck in Fall 6 = 170, im Fall 7 = 125.) Dabei befand sich der Kreislauf des ersteren Patienten im Zustand schwerster Dekompensation, derjenige des letzteren war funktionell ganz normal. Bei Beachtung der spezifischen Füllung finden wir nun aber diese bei dem Patienten mit guter Herzfunktion mehr als doppelt so groß als bei denjenigen mit schwerer Herzinsuffizienz. In Figur 7 sind die dynamischen Diagramme dieser zwei Fälle

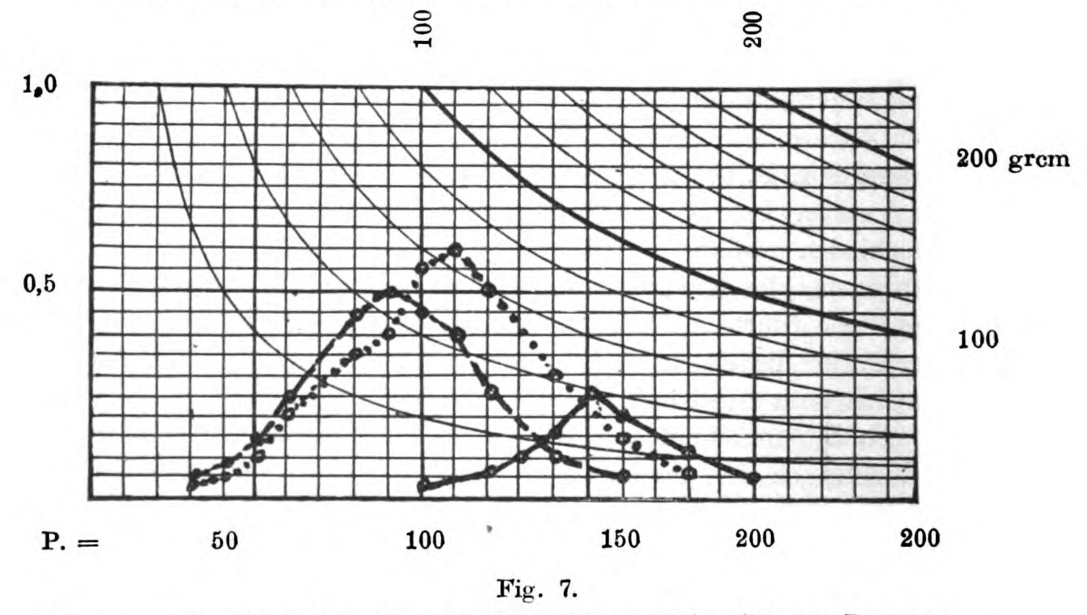



Fig. 7.

1. ——— B., Otto, 9 J., Gewicht 27 kg. Myocarditis. Schwere Dyspnoe.
2. - - - - - R., Erna, 11½ J. Gewicht 265 kg. Rachendiphtherie.
3. · · · · · · S., Karl, 9 J. Gewicht 25 kg. Gesunder Knabe.



im gleichen Schema eingezeichnet. Sie bringen die eben auseinandergesetzten Verhältnisse sehr anschaulich zur Darstellung. Zum Vergleich ist in derselben Figur das Diagramm eines gesunden Knaben von ungefähr gleichem Körpergewicht eingetragen.

Allgemein läßt sich sagen: Wenn eine Kompensationsstörung zustande kommt, ist die spezifische Füllung immer stark vermindert, während die spezifische Hebung noch ordentlich sein kann. Erstere bringt den Grad der Kompensationsstörung zahlenmäßig zum Ausdruck. Zugleich vermittelt sie eine gute Vorstellung über die Größe der Systole, deren Verminderung von *Sahli* mit Recht als das einzig Konstante bei der Kompensationsstörung bezeichnet wird. Namentlich für das Kindesalter, in welchem die Arteriosklerose klinisch noch keine Rolle spielt, erlaubt die spezifische Füllung sicher weitgehende Schlüsse auf eine genügende oder ungenügende Systole zu ziehen.

Aus der Tabelle 2 sollen noch einige weitere Fälle kurz besprochen werden.

Fall 5 ist ein Patient mit schwerem Ikterus, leider der einzige, den wir bis jetzt energometrisch zu untersuchen Gelegenheit hatten. Auffällig ist hier die große spezifische Füllung von 3,0, trotzdem keine Bradykardie bestand (Pulsfrequenz = 90); sodann ist das ganze Diagramm gegenüber dem normalen stark nach links verschoben. Es gleicht am meisten demjenigen bei Rachendiphtherie mit kompensiertem Kreislauf.

Das Diagramm von Fall 14: Inanition bei Hysterie (siehe Fig. 8), ist durch einen außerordentlich steilen aufsteigenden Schenkel charakterisiert, dem ein großer Biegungskoeffizient von 20 entspricht. Die spezifische Füllung und die spezifische Hebung zeigen ganz normale Werte. Da aber die Pulsfrequenz bloß 46 beträgt, resultiert eine stark verminderte Leistung, die aber, da der Patient seit 3 Wochen im Bett lag, für die Aufrechterhaltung der Zirkulation durchaus genügte. Bei der Patientin war die hochgradige Bradykardie von 45 bis 50 Pulsen pro Min. schon vor dem Spitaleintritt vom behandelnden Arzt wochenlang beobachtet worden. Sie verschwand während der Spitalbehandlung im Lauf der nächsten 4 Wochen vollständig unter starker Zunahme des Körpergewichts und der röntgenologisch kontrollierten Herzgröße.

Im Fall 15 handelt es sich um ein 10 jähriges Mädchen mit Herzneurose bei welchem eine Hypertonie bestand. Für diese Fälle, von welchen insbesondere von *Schrumpf* typische Diagramme



publiziert worden sind, ist die Verschiebung des Kurvengipfels nach rechts charakteristisch. In den meisten Fällen besteht zugleich eine Plethora, was in unserem Fall aber nicht zutraf, wie aus der Tabelle zu ersehen ist.

Figur 9 und 9 a stellt die Reaktion eines Patienten mit schwerem Vitium cordis (Mitralinsuffizienz) in kompensiertem Zustand auf Arbeit dar. Letztere bestand in zweistündigem Aufenthalt im Freien, wobei das Mädchen sowohl horizontal als auch mäßig steil ansteigend herumspazierte. Unmittelbar nach der Arbeit (Fig. 9 a) ist die Leistung des Pulsstoßes infolge der ver-

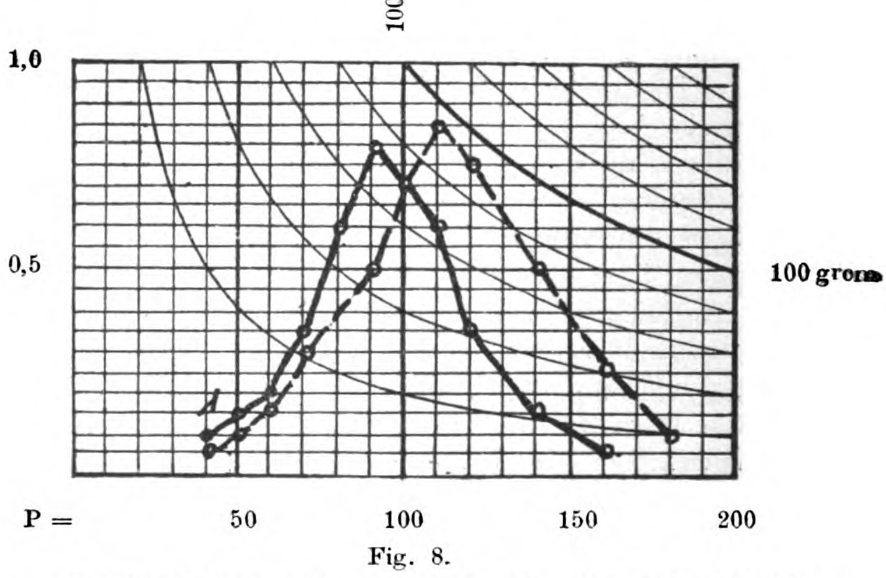



Fig. 8.

1. ——— B., Elsa, 14 J. Inanition auf nervöser Grundlage. Gewicht 36 kg. Puls 46. Blutdruck 125.
2. - - - - - Normales Kind von gleichem Gewicht.

mehrten Pulsfrequenz leicht erhöht, während Füllung und Energie gleich geblieben sind. Zwei Stunden später ist die Füllung größer geworden, der Gipfel des Diagramms hat sich nach links verschoben. Nach 14 Stunden ist die Füllung bei gleichem Gipfeldruck noch weiter gestiegen, bei weiterer Verschiebung des aufsteigenden Schenkels nach links. Die Füllung des Pulses ist von 0,6 auf 0,75, also um 25 pCt. gestiegen, während die Vermehrung der Energie von 66 auf 75 nur 13,6 pCt. beträgt. Mit andern Worten: Beim kompensierten Herzfehler besteht wie beim Gesunden das Bestreben des Organismus, eine bessere Durchblutung der Gewebe zu erzielen, ohne dem Herzen entsprechend mehr Arbeit aufzuladen.



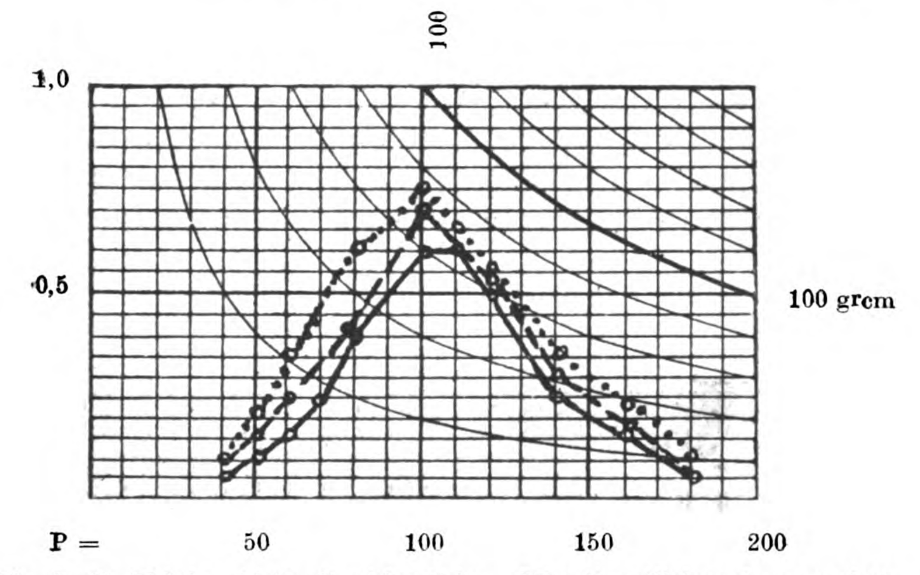



Fig. 9. B., Frieda, 14 J. Gewicht 41 kg. Mitralinsuffizienz kompensiert.
1. ——·—· Vor der Arbeit. Puls 84. Blutdruck 145.
2. - - - - - 2 Stunden nach der Arbeit. Puls 93. Blutdruck 162.
3. · · · · · · 14 Stunden nach der Arbeit. Puls 90. Blutdruck 150.

Um die Analogie zu den Verhältnissen beim Gesunden zu zeigen, ist in Figur 9 b die Reaktion des Kreislaufs auf Arbeit bei einem von uns früher untersuchten Soldaten reproduziert. Aus letzterer Figur läßt sich deutlich herauslesen, wodurch die Änderung der dynamischen Verhältnisse infolge Arbeitsleistung

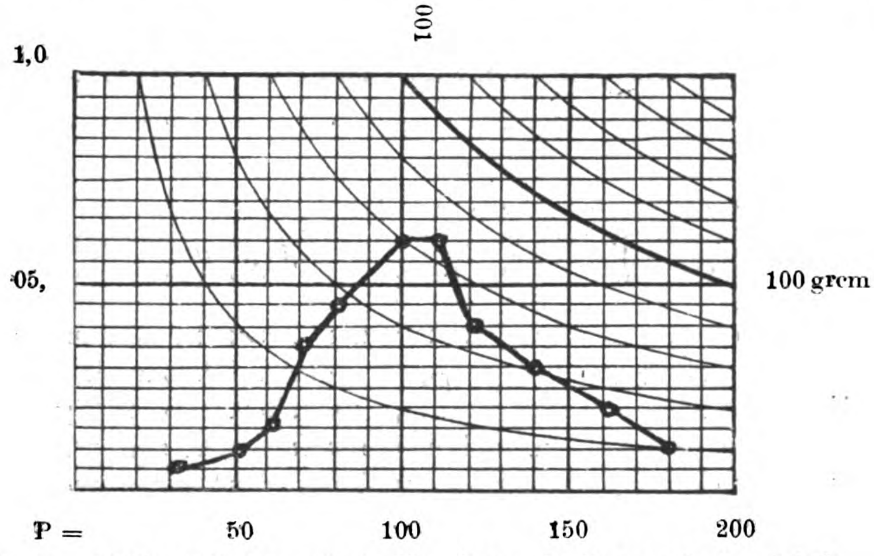



Fig. 9a. Gleicher Patient wie in Fig. 8, unmittelbar nach der Arbeit.
Puls 93. Blutdruck 158.

bedingt ist. Das Charakteristische ist die Verschiebung des Gipfels nach links unter Zunahme der Füllung. Die Linksverschiebung braucht sich nun aber nicht auf den Gipfel zu beschränken, sondern es kann sich wie in Figur 9 c, die ebenfalls dem Material unserer früheren Arbeit entstammt, der ganze aufsteigende Schenkel parallel zu sich selbst nach links verschieben. In beiden Fällen

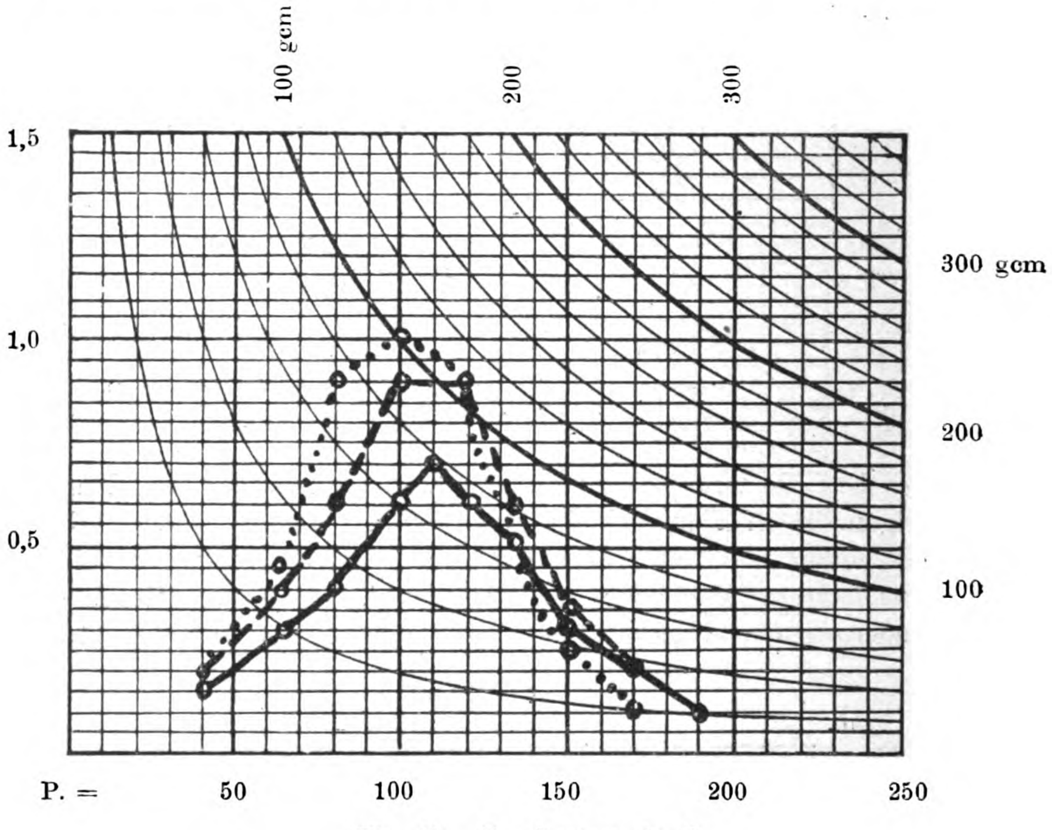



Fig. 9b. B., Gustav, 24 J.
1. ——— Vor der Feldübung. Puls 66. Blutdruck 158.
2. - - - - - - 4 St. nach der Rückkehr. Puls 65. Blutdruck 133.
3. · · · · · · 1 Tag nach der Rückkehr. Puls 72. Blutdruck 140.

kommt es zu einer Vergrößerung des kubischen Biegungskoeffizienten. Hingegen zeigen der diastolische Blutdruck und der Verschlußdruck ein verschiedenes Verhalten. Beim Typus der Figur 9 b bleibt der diastolische Blutdruck bei sinkendem Verschlußdruck ungefähr gleich, wodurch das Steilerwerden des aufsteigenden Schenkels bedingt ist. Beim Typus der Figur 9 c sinkt der diastolische Blutdruck bei ungefähr gleichbleibendem Verschlußdruck.



Diese Beispiele zeigen wieder, eine wie weitgehende Analyse der haemo-dynamischen Erscheinungen die *Christen*sche Untersuchungsmethode gestattet.

Es soll an dieser Stelle noch kurz auf einen Unterschied dieser Methode gegenüber der Sphygmometrie hingewiesen werden, wie ihn *Christen* am Beispiel des harten und des weichen Pulses

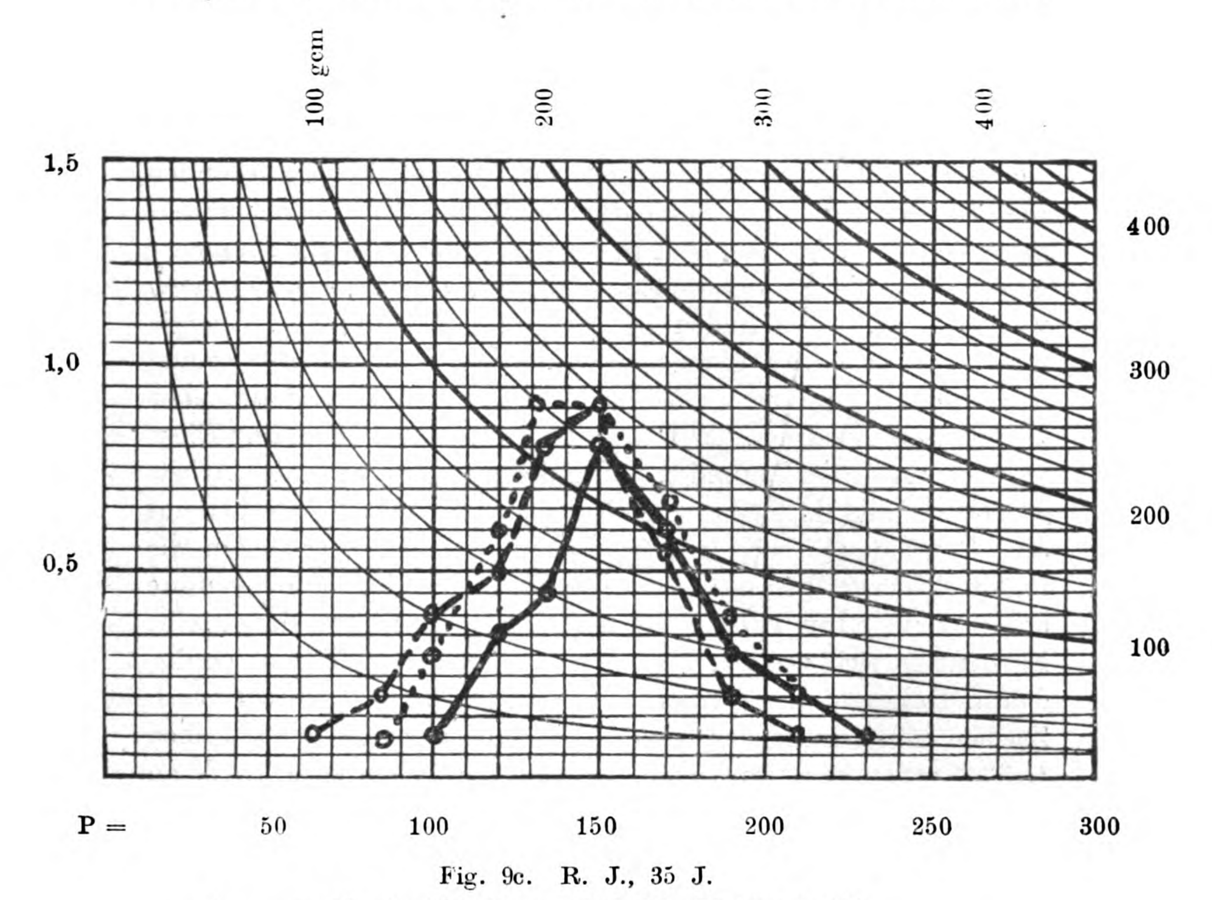



Fig. 9c. R. J., 35 J.

1. ——— Vor der Feldübung. Puls 76. Blutdruck 192.
2. - - - - - 4 St. nach der Rückkehr. Puls 80. Blutdruck 176.
3. · · · · · · 1 Tag nach der Rückkehr. Puls 72. Blutdruck 176.

auseinandergesetzt hat. Einen Puls, der sich leicht unterdrücken läßt, nennt man weich, einen solchen, der sich schwer unterdrücken läßt, hart. Die Qualität hart oder weich kann aber der Puls aus verschiedenen Gründen haben. Ein Puls ist leicht zu unterdrücken, sowohl wenn die Arterie weich, als auch wenn die Herzarbeit gering ist. Er ist schwer zu unterdrücken, sowohl wenn die Arterie hart, als wenn die Herzarbeit groß ist. Die Sphygmometrie kann

diese Eigenschaften nicht auseinanderhalten; aus dem dynamischen Diagramm können sie aber ohne weiteres abgelesen werden.

Wie schon in unserer ersten Arbeit gezeigt wurde, ist das Energometer auch brauchbar, zur Funktionsprüfung des Kreislaufs mittelst kleinerer Arbeitsleistungen, wie sie der Arzt in der Sprechstunde vom Patienten ausführen lassen kann, z. B. durch Treppensteigen, freies Aufrichten aus horizontaler in sitzende Stellung usw. Wir sind bei letzterer Übung geblieben, weil dabei die Manschette während der Ausführung der Übung liegen bleiben kann, was eine Prüfung sofort nach der Arbeit ermöglicht. Die weiteren Untersuchungen haben das schon früher gefunden bestätigt, daß nämlich, namentlich bei Gesunden, meist nur auf diese Weise, h. bei unmittelbar nach der Arbeit vorgenommener Messung deutliche Änderungen der dynamischen Größen nachweisbar sind. Wir finden bei Gesunden Füllung und Energie meistens, die Leistung regelmäßig erhöht, in Übereinstimmung mit *Drouven*. Besonders wichtig scheint uns das Verhalten der Füllung, als Ausdruck der Größe der Systole des Herzens. Diese ist auch nach den Befunden von *Drouven* meist nach der Arbeit größer, hie und da bleibt sie gleich, selten nimmt sie unbedeutend ab. Ganz anders beim insuffizienten Kreislauf. Hier finden wir unmittelbar nach Arbeitsleistung eine oft ganz bedeutende Abnahme der Füllung. Ein Beispiel ist in Figur 10 graphisch dargestellt. Es handelt sich um ein Mädchen mit schwerem Vitium cordis, das in Ruhe gut kompensiert schien, außer Bett aber sehr rasch Zeichen von Insuffizienz zeigte. In Ruhe sind die dynamischen Größen ordentlich, wenn auch etwas kleiner als gewöhnlich. Nach 30 mal aufsitzen aus horizontaler Lage sinkt die Füllung von 0,6 auf 0,25, während die Pulsfrequenz von 92 auf 180 ansteigt. Die Leistung ist trotz der hohen Pulsfrequenz auf 91 gesunken. Ein weiteres Zeichen der Herzinsuffizienz zeigte sich in der verlängerten Erholungszeit des Herzens, indem die Pulsfrequenz statt nach 2 Minuten erst nach mehr als 10 Minuten zur Norm zurückkehrte.

Um den Unterschied zu veranschaulichen, ist in Figur 11 die Reaktion eines Herzgesunden auf die gleiche Arbeitsleistung dargestellt.

Über den *Einfluß von Medikamenten* auf den Kreislauf sind unsere Erfahrungen noch nicht sehr zahlreich, immerhin haben wir bereits einzelne interessante Befunde erhoben, die kurz mitgeteilt werden sollen.



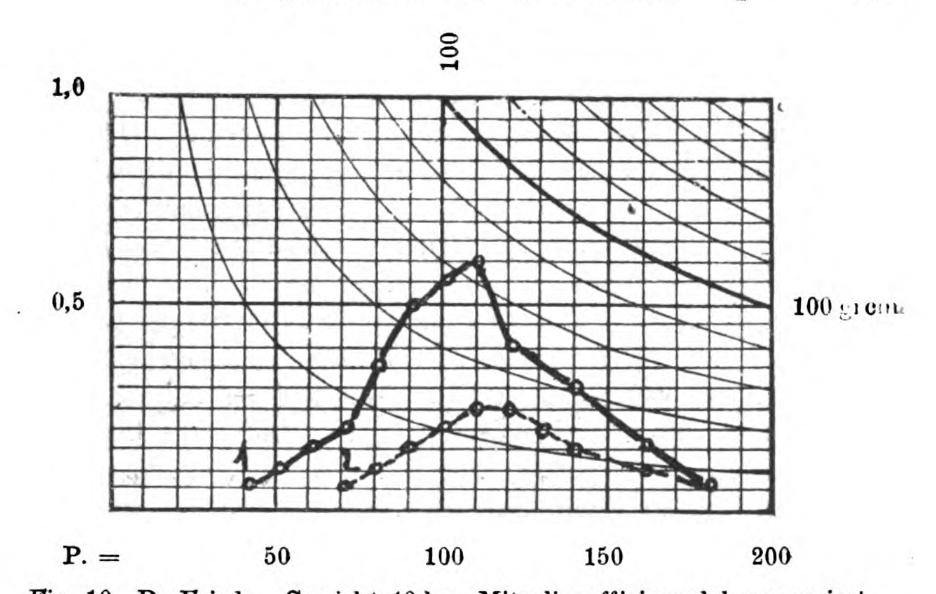



Fig. 10. B., Frieda. Gewicht 40 kg. Mitralinsuffizienz dekompensiert.
1. —— In Ruhe. Puls 92. Blutdruck 145.
2. - - - - - nach 30 mal frei Aufsitzen aus horizontaler Lage. Puls 180. Blutdruck 150.

Figur 12 zeigt den Einfluß der Digitalisbehandlung (3 mal tägl. 10 Tropfen Digalen innerlich) auf ein dekompensiertes Vitium. Es handelt sich um das gleiche 14 jährige Mädchen, von dem auch die Diagramme in Figur 9, 9 a und Fig. 10 gewonnen

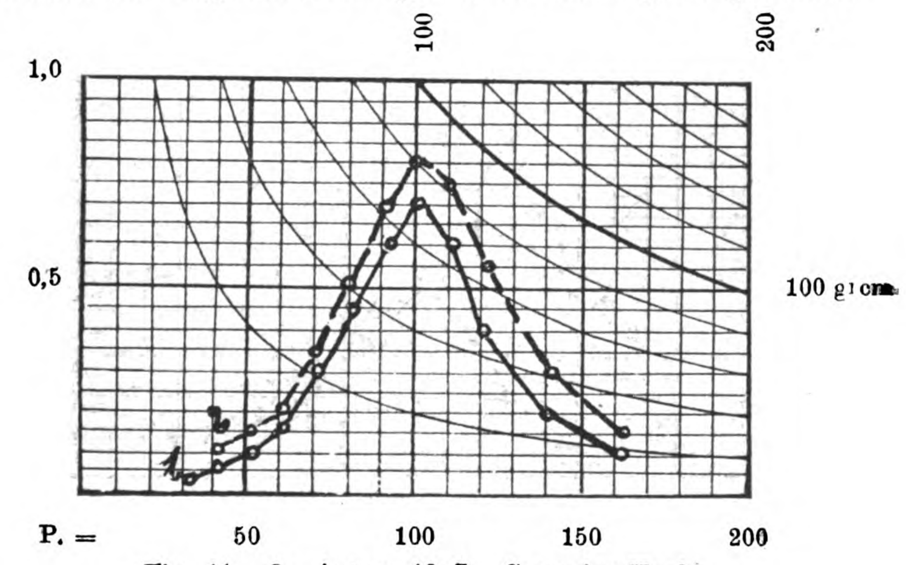



Fig. 11. O., Anton, 13 J. Gesunder Knabe.
1. ——— In Ruhe. Blutdruck 138. Puls 72.
2. - - - - - Nach 30 mal frei Aufsitzen aus horizontaler Lage. Blutdruck 140. Puls 84.

wurden. Die Kurve 1 bietet das typische Diagramm des insuffizienten Pulses bei Hochdruckstauung. Die hauptsächlichsten klinischen Symptome waren zu dieser Zeit folgende: Dyspnoe, Cyanose, große Mattigkeit, Unruhe, Stauungsnephritis, große Leber. Die Kurve 2, 5 Tage später aufgenommen, zeigt schon beinahe normale Verhältnisse, sie ist nur im Verhältnis zum Körpergewicht des Patienten noch etwas niedrig. Kurve 3, wieder 5 Tage später aufgenommen, liegt schon ganz innerhalb normaler Grenzen. Im Befinden des Pat. war im Verlauf dieser 10 Tage eine ganz bedeutende Besserung eingetreten. Zur Zeit der Aufnahme des Diagramms 2 waren nach einer starken Harnflut die Stauungserscheinungen stark zurückgegangen, die Dyspnoe und die Cyanose waren ganz verschwunden. Zur Zeit der Aufnahme des Diagramms 3 konnte Patient schon ohne Beschwerden einige Stunden aufstehen und etwas spazieren. Die wichtigste Erscheinung, die mit dem guten Behandlungsresultat einherging, ist die Zunahme der Füllung von 0,4 auf 0,7, also auf fast das Doppelte, während die Energie nur von 56 auf 77 gestiegen war und die Leistung infolge der bedeutenden Abnahme der Pulsfrequenz sogar abgenommen hatte. Ein Blick auf die Figur 12 zeigt, wie diese Zirkulationsänderung zustande kam. Der aufsteigende Schenkel des Diagramms hat sich parallel zu sich selbst stark nach links verschoben, und

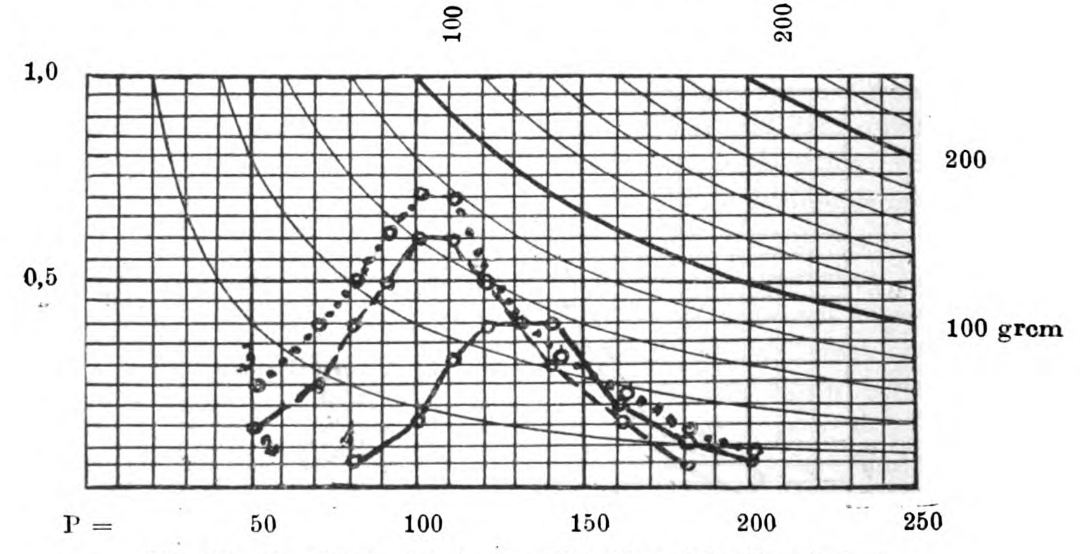



Fig. 12. B., Frieda, 14 J. Gewicht 40 kg. Mitralinsuffizienz.
1. ——— Am 25. IV. 16 dekompensiert. Puls 116. Blutdruck 166.
2. - - - - - Am 30. IV. 16 kompensiert. Puls 66. Blutdruck 152.
3. · · · · · · Am 5. V. 16 kompensiert. Puls 64. Blutdruck 160. Behandlung mit Digalen.



zwar unter starkem Sinken des diastolischen Blutdrucks und unter Zunahme des kubischen Biegungskoeffizienten. Der Verschlußdruck zeigt keine wesentliche Änderung. Der systolische Blutdruck hat um weniges abgenommen.

Außer der Digitaliswirkung per os, die in mehreren anderen Fällen ähnliche Resultate ergab, wurde auch die Wirkung bei einmaliger intravenöser und intramuskulärer Injektion geprüft. Es wurde jedesmal 1 cm³ Digalen injiziert. Beide Applikationsweisen zeigten prinzipiell die gleiche Wirkung auf den Kreislauf, bestehend in einer Vergrößerung der Füllung und Energie des

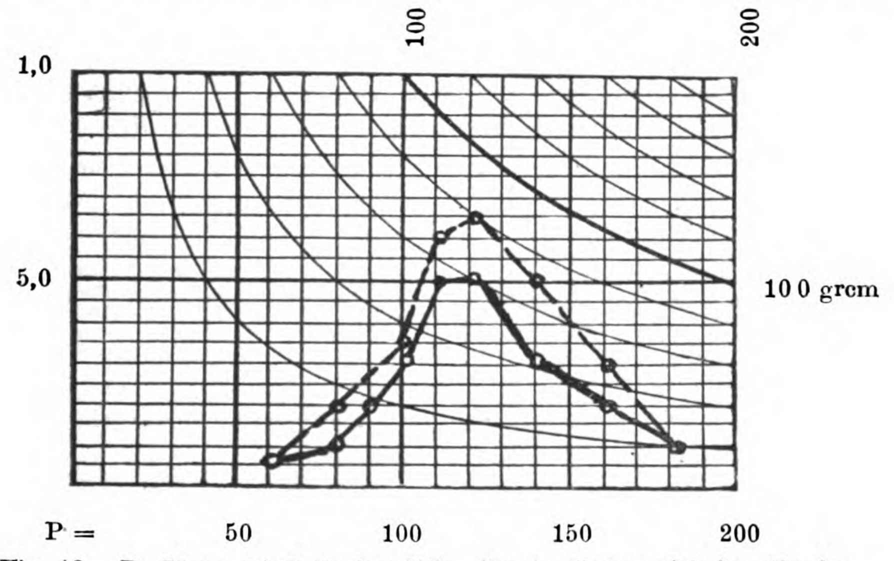



Fig. 13. B., Hans, 12 J. Pericarditis. Sepsis. Gutentwickelter Knabe.
1. ——— Vor der Injektion. Blutdruck 148. Puls 120.
2. - - - - - 15 Min. nach Injektion von 1 ccm Digalen intravenös. Blutdruck 160.

Pulsstoßes, die aber bei intravenöser Injektion größer war als bei intramuskulärer Anwendung. In Fig. 13 ist das Diagramm eines an Sepsis mit Myokarditis und Perikarditis leidenden Patienten vor und nach intravenöser Injektion reproduziert. Die Füllung war 15 Minuten nach der Injektion von 0,5 auf 0,65 = 30 pCt. gestiegen, die Energie von 60 auf 78, ebenfalls 30 pCt. Bei intramuskulärer Injektion wurde Vermehrung der beiden Größen um 20 bis 25 pCt. beobachtet und zwar wurde das Maximum der Wirkung erst nach 30 bis 45 Minuten erreicht.

Wer schon schwere Diphtherie-Patienten behandelt hat, weiß, wie schwierig es ist, wenn einmal Herz- und Gefäßlähmung sich bemerkbar machen, dem Fortschreiten derselben zu steuern. Man versucht oft alle möglichen Stimulantien einzeln oder kom-





biniert, ohne eine nennenswerte Besserung des Zustandes zu erzielen. *Fritz Meyer* hat im Tierexperiment vom Adrenalin gute Wirkung in der Behandlung der Blutdrucksenkung gesehen und empfiehlt es zur Anwendung beim Menschen. *Pospischill, Eckert, Heubner* u. A. konnten das klinisch bestätigen. Andere Autoren, wie *Hoesch* und *von Rotosky* konnten sich von der guten Wirkung des Adrenalins nicht überzeugen. Auch wir haben bei schwerer Rachendiphtherie klinisch von Adrenalin nie bessere Resultate gesehen als z. B. von Coffein, Campher oder Digitalis-Präparaten. Die energometrische Prüfung der Wirkung dieser Drogen, die allerdings erst in einer kleineren Anzahl von Fällen vorgenommen wurde, ergab dasselbe Resultat. Sowohl bei Digalen wie bei Coffein und Adrenalin, intramuskulär oder subkutan angewandt, fanden wir vorübergehende Vermehrung der Füllung und der Energie um 20 bis 25 pCt. von Strychnin, das wir einmal zu 0,0015 subkutan anwandten, sahen wir hingegen gar keine Wirkung.

### *Literatur-Verzeichnis.*

*Christen*, Die Pulsdiagnostik auf mathematisch-physikalischer Grundlage. Ztschr. f. exper. Pathologie und Therapie. Bd. 6.

Derselbe, Die neuen Methoden der dynamischen Pulsdiagnostik. Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 73. Heft 1 u. 2.

Derselbe, Zur Kritik der Energometrie und der Sphygmobolometrie. Ztschr. f. klin. Medizin. Bd. 74. Heft 5 u. 6.

Derselbe, Die dynamische Pulsuntersuchung. Leipzig 1914. Verlag von F. C. W. Vogel.

*Drouven*, Untersuchungen mit dem Christenschen Energometer. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 112. Heft 1 u. 2.

*Dunkan*, Untersuchungen mit dem Energometer nach Christen. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin. Bd. 112. Heft 1 u. 2.

*Hapke*, Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer (Christen). Dtsch. Kongreß für innere Medizin. Wiesbaden 1913.

Derselbe, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Kreislaufdiagnostik mit dem Energometer. Münchn med. Woch. 1913. Nr. 27.

*Schrumpf*, Sphygmodonometrische und energometrische Studien im Hochgebirge. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113. Heft 5 u. 6.

*Sahli*, Die Sphygmobolometrie, eine neue Untersuchungsmethode der Zirkulation. Dtsch. med. Woch. 1907. Nr. 16 und 17.

Derselbe, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Bd. I. 6. Aufl. 1913.

*Hotz*, Dynamische Pulsuntersuchungen bei Kindern im Vergleich mit Erwachsenen. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1915. Bd. 81. Heft 4.

*Fritz Meyer*, Beiträge der Serumtherapie der Diphtherie. Berl. klin. Woch. 1909. Nr. 26.

Derselbe, Fortschritte in der Behandlung der Diphtherie. Berl. klin. Woch. 1911. Nr. 45.



## XIX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Zirkulationsstörungen bei akuten Ernährungsstörungen der Säuglinge.

Von

Prof. AD. CZERNY und Priv.-Doz. Dr. H. KLEINSCHMIDT.

(Hierzu Taf. IV—V.)

Im 80. Bande dieses Jahrbuches (S. 601) wurde darüber berichtet, daß bei Säuglingen mit schweren alimentären Toxikosen in demjenigen Stadium, in welchem die Herztöne bei der Auskultation schwer hörbar werden, das Herz im Röntgenbilde auffallend klein erscheint. Dieser Befund mußte durch eine mangelhafte Füllung des Herzens erklärt werden, es blieb aber unentschieden, in welcher Weise die vorliegende Zirkulationsstörung zustande kommt. Die Fälle, auf die sich die damaligen Beobachtungen stützten, endeten rasch letal, und es kann auch als Regel aufgefaßt werden, daß, wenn das genannte Symptom auftritt, die Lebensaussichten sehr geringe sind. Inzwischen gelang es uns jedoch, zwei Fälle röntgenologisch zu verfolgen, die den schweren Krankheitszustand überlebten. Die in verschiedenen Stadien aufgenommenen Röntgenplatten ergaben einen Befund, der für die Genese des kleinen Herzschattens von Bedeutung ist.

**Fall I.** Kurt D., 4 Monate alt, künstlich ernährt, erkrankte am 25. VI. 15. an Brechdurchfall, der zu starken Gewichtsstürzen Veranlassung gab und bei Eiweißmilch nicht zur Reparation gelangte. Im schwersten Stadium der Erkrankung (Körpergewicht 3900 g) am 12. VII., zu einer Zeit, wo nur *ein* leiser Herzton zu hören war, wurde die erste Röntgenaufnahme gemacht. Diese ergab, wie Fig. 1 zeigt, einen sehr kleinen Herzschatten, der demjenigen der früher publizierten Fälle entspricht. Der Zwerchfellschatten ist rechterseits nahe am Herzschatten in der Höhe der 9. Rippe sichtbar, links in Höhe der 10. Die Wölbung des Zwerchfells erscheint bemerkenswert geringfügig. Es gelang das Kind über den schweren





Krankheitszustand hinwegzubringen, und so konnte am 20. VII., nachdem das Kind 400 g an Gewicht zugenommen hatte und beide Herztöne, wenn auch noch dumpf, wieder hörbar waren, eine zweite Aufnahme gemacht werden. Wie aus Fig. 2 ersichtlich, ist in diesem Stadium der Herzschatten wesentlich größer. Der Zwerchfellstand ist jetzt die 8. Rippe beiderseits, die Wölbung des Zwerchfells hat zugenommen. 6 Tage später (26. VII.) bei erheblicher Besserung des Allgemeinbefindens und weiterer Zunahme von 200 g wurde eine dritte Aufnahme gemacht. Die Herztöne waren zu dieser Zeit deutlich hörbar und gut akzentuiert. Das Bild (Fig. 3) zeigt nunmehr die normale Größe und Konfiguration des Herzens, die Zwerchfellgrenze ist rechts zwischen 7. und 8. Rippe, links an der 8. Rippe. Das Kind erholte sich weiter von seiner Ernährungsstörung und konnte in gutem Zustande entlassen werden, ist übrigens auch fernerhin gesund geblieben.

**Fall II.** Walter R., 10 Monate alt, künstlich ernährt, erkrankte am 3. IX. 16 an Brechdurchfall, der sich unter Mehldiät verschlechterte. Am 12. IX. wurde im schwersten Stadium der Erkrankung (Körpergewicht 5900 g) eine Röntgenaufnahme gemacht. Der 1. Herzton war in diesem Falle nicht ganz verschwunden, sondern nur sehr schwer hörbar. Doch zeigt das Röntgenbild (Fig. 4) auch hier bereits einen deutlich verkleinerten Herzschatten. Der Zwerchfellschatten erreicht beiderseits nur die 10. Rippe. Die Wölbung des Zwerchfells ist unregelmäßig, sie ist insbesondere in der Nähe des Herzschattens abgeflacht. Am 21. IX. wurde eine zweite Aufnahme (Fig. 5) gemacht. Nach vorübergehender Abnahme war ein Gewichtszuwachs bis dahin zwar noch nicht erfolgt (5870 g), aber der Allgemeinzustand und auch die Herzfunktion hatten sich gebessert. Der 1. Herzton war deutlich hörbar, wenngleich noch nicht scharf akzentuiert. Wir finden den Herzschatten nur unwesentlich größer, die Zwerchfellgrenze noch an gleicher Stelle. Am 2. X. erfolgte die dritte Aufnahme (Fig. 6). Eine Körpergewichtszunahme war noch immer nicht eingetreten, aber das Allgemeinbefinden hatte sich weiter gebessert, die Herzfunktion war zur Norm zurückgekehrt. Nunmehr ist der Unterschied in der Herzgröße gegenüber der ersten Aufnahme deutlich sichtbar, und auch die Zwerchfellgrenze ist um einen Interkostalraum höher getreten, das Zwerchfell regelmäßig gewölbt. Das Kind überstand gleichfalls seine Ernährungsstörung vollkommen und wurde gesund entlassen.

Der Fortschritt, den diese Beobachtungen bringen, ist darin zu erblicken, daß sich in eindeutiger Weise verfolgen läßt, wie das

Zustandekommen der normalen Füllung des Herzens und damit auch eines normalen Röntgenbildes *mit der Verschiebung des Zwerchfellschattens nach oben* einhergeht. Sowohl in den Fällen der 1. Mitteilung als auch in den jetzigen läßt sich jedesmal ein hochgradiger Tiefstand des Zwerchfells zur Zeit des Bestandes des kleinsten Herzschattens feststellen. Wir sehen also, welch wichtige Rolle dem Zwerchfell in der Pathogenese der in Rede stehenden Zirkulationsstörung zukommt. Die Möglichkeit einer Funktionsstörung des Zwerchfells wurde bereits in der ersten Mitteilung erörtert, erhält aber erst durch die vorliegenden Befunde eine wesentliche Stütze.

Der Tiefstand des Zwerchfells kann nur erklärt werden durch eine *Verminderung des intraabdominalen Drucks*, welche sich auch klinisch in der Abnahme des Bauchvolumens und der herabgesetzten Bauchdeckenspannung zu erkennen gibt. Wir sprechen ganz allgemein von einem Absinken des intraabdominalen Drucks, weil wir mit dieser Ausdrucksweise eine genauere Charakterisierung des Mechanismus, der dabei im Spiele ist, umgehen. Denn es gibt verschiedene Momente, welche einzeln oder in ihrer Gesamtheit auf den intraabdominalen Druck wirken. In erster Linie wissen wir, daß eine stärkere oder geringere Füllung des Magen-Darmtraktus einen großen Einfluß auf den intraabdominalen Druck hat. Bei Kindern mit akutem Brechdurchfall entleert sich der Darm einerseits durch die profusen Entleerungen und andererseits dadurch, daß man aus therapeutischen Gründen seine Leerstellung anstrebt. Diese mangelhafte Füllung des Abdomens kann nun zweifellos zu einem Absinken des Zwerchfells beitragen, aber sie genügt doch nicht, um die von uns beschriebene Zirkulationsstörung zu begründen. Denn sie findet sich nur bei einer beschränkten Zahl von Kindern, während andere mit gleich schweren Erkrankungen und klinisch gleichem Verhalten des Abdomens das Syndrom nicht zeigen.

Wir sind ferner gewohnt, aus der Verminderung der Bauchdeckenspannung ein Absinken des intraabdominalen Drucks zu erschließen. Was diese Entspannung der Bauchdecken in Wirklichkeit zu bedeuten hat, ist bis heute nicht klargestellt. Sicher ist der Schluß gerechtfertigt, daß es sich dabei um einen verringerten intraabdominalen Druck handelt, da sonst dünne, schlaffe Bauchdecken zu einer Auftreibung des Leibes Veranlassung geben. Aber die Entspannung der Bauchdecken ist möglicherweise eine selbständige Begleiterscheinung des absinkenden intraabdominalen

Druckes. Jedenfalls kann sie allein nicht zur Erklärung des Tiefstandes des Zwerchfells dienen. Denn wiederholt sahen wir Kinder mit sehr schlaffen Bauchdecken ohne die in Rede stehende Zirkulationsstörung.

Fassen wir das Zwerchfell als einen Muskel auf, der für die Zirkulation eine wichtige Saugarbeit zu leisten und überdies für die Entleerung des Blutes aus der Leber in die Vena cava zu sorgen hat, so erscheint es schließlich sehr plausibel, daß die geringe Füllung des Herzens ihre Ursache in einer Behinderung der genannten Funktionen des Zwerchfells hat. Wir dürfen demnach annehmen, daß zum Zustandekommen der Zirkulationsstörung möglicherweise ein Zusammenwirken mehrerer Faktoren notwendig ist. Immerhin glauben wir jetzt bereits soviel sagen zu dürfen, daß uns in denjenigen Fällen, in welchen wir die Zirkulationsstörung durch die Auskultation bereits erkennen können, eine weitere Verminderung des intraabdominalen Druckes durch vollständige Leerstellung des Magendarmtraktus fehlerhaft erscheint. Wir kommen also durch diese Beobachtungen wiederum zu der schon mehrfach diskutierten Frage einer Schädigung der Kinder mit akuten Ernährungsstörungen durch Inanition. Wenn wir von diesem Gesichtspunkte aus unsere beiden Fälle betrachten, so ergibt sich, daß bei dem einen Kinde (Fall I) die Zirkulationsstörung unter rapidem Körpergewichtsanstieg und bei dem zweiten Kinde (Fall II) nach einem weiteren Abfall, aber auch erst im Stadium der Gewichtszunahme, verschwand. In den Fällen, wo es nicht gelingt, diese zu erreichen, ist die Zirkulationsstörung nicht zu beheben.

XX.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.)

# Zur Klinik der Rückenmarkserkrankungen im Kindesalter.

Von

HELENE ELIASBERG.

(Hierzu Taf. VII—VIII.)

Unter den Erkrankungen des Rückenmarks im Kindesalter sind die Geschwülste überaus selten. Verhältnismäßig am häufigsten begegnet man noch Tumoren der Rückenmarkshäute. In der Rückenmarkssubstanz selbst sind es dagegen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die sogenannten infektiösen Granulationsgeschwülste, die Tuberkel und Gummen, die das Symptomenbild intramedullärer Tumoren vortäuschen. Echte intramedulläre Geschwülste sind im Kindesalter nur in wenigen seltenen Fällen beobachtet.

Unter diesen Umständen erscheint die Mitteilung einiger Fälle von Jnteresse, die im letzten Jahre an der Klinik zur Beobachtung kamen, zumal sie besondere diagnostische Schwierigkeiten boten.

**Fall 1.** Heinz S., 1½ Jahre alt. Die Mutter ist tuberkulös, der Vater und 4 Geschwister gesund. Die Geburt war wegen Wehenschwäche sehr protahiert, so daß die Zange angelegt werden mußte und das Kind schwer asphyktisch zur Welt kam. Schon in den ersten Lebenswochen litt Pat. an ruckartigen Zuckungen in Armen und Beinen, die ohne Bewußtseinsverlust auftraten. Die weitere Entwicklung des Kindes war bis zu seiner Erkrankung, im zweiten Lebensjahre, völlig normal. Es begann mit einem Jahr zu sprechen, mit 1 Jahr 3 Monaten zu gehen, und war niemals ernstlich krank.

Fünf Wochen vor Einlieferung in die Klinik fiel der Mutter ein heftiger Tremor der Hände auf, dann verlernte das Kind, das schon sicher hatte laufen können, das Stehen und Sitzen. Seit 14 Tagen soll der Blick starr sein. Pat. schrie unmotiviert gellend auf, der ganze Körper war steif. Das Bewußtsein blieb dauernd klar, das Kind sprach noch. Fieber wurde nicht beobachtet; in den letzten 14 Tagen häufiges Erbrechen.

Bei der Aufnahme bot sich folgender *Befund*: Das kräftig gebaute Kind befand sich in gutem Ernährungszustand und war bei klarem Bewußtsein. Unfähig zu sitzen, lag Pat. dauernd in Rückenlage mit ausgestreckten,



adduzierten und gekreuzten Beinen da. Der Versuch ihn aufzustellen scheiterte daran, daß die Kreuzung der Beine bestehen blieb. Rücken und Nacken wurden dauernd vollkommen steif gehalten. Der Kopf nahm eine opisthotonische Haltung ein. Bei Zielbewegungen machte sich schwere Ataxie, besonders intensiv im rechten Arm bemerkbar. Auf jede Berührung erfolgte grobschlägiger Tremor in den Armen. Zeitweise wurden die Extremitäten von ruckartigen Bewegungen durchzuckt. Die Patellarreflexe waren gesteigert, die übrigen Reflexe von normaler Intensität. An pathologischen Reflexen bestand beiderseits positiver Babinski. An den Hirnnerven kein pathologischer Befund. Der Kopf war auffallend groß, die große Fontanelle war noch offen, überragte das Niveau der Schädelknochen und zeigte erhöhte Spannung. An den inneren Organen nichts Pathologisches. Die Temperatur war nicht erhöht, der Puls arhythmisch, die Atmung gleichmäßig. Bei der Lumbalpunktion floß nur eine geringe Menge trüben Liquors ab, der im direkten Ausstrich reichlich Lymphozyten und Staphylokokken (? ob Verunreinigung) enthielt. Eine am nächstfolgenden Tage versuchte Lumbalpunktion blieb ergebnislos. Während des klinischen Verlaufs trat keine Änderung in dem Krankheitszustand ein. Am 3. Tage kam es plötzlich beim Baden zum Collaps, dem nach kurzer Zeit der Exitus letalis folgte.

Die *klinische Diagnose* wurde auf angeborene cerebrale Anomalie (*Little*sche Krankheit) in Kombination mit Meningitis gestellt. Gegründet war die Diagnose der cerebralen Anomalie auf die anamnestische Angabe der asphyktischen Geburt und der Krämpfe in den ersten Lebenswochen und auf den Befund der Adduktorenspasmen. Die Diagnose Meningitis wurde gestellt auf Grund der Trübung und des Zell- und Bakteriengehaltes des Liquor cerebrospinalis.

Die *Sektion* deckte einen diffusen Tumor der Pia an der Hirnbasis, besonders am Infundibulum, an der Pons und vor allem an der Unterseite des Kleinhirns auf. Die Nn. optici und der N. olfoctorius waren von Tumormassen umwachsen. Ferner war die Pia in der ganzen Länge des Rückenmarks mit Tumorgewebe diffus infiltriert und das Rückenmark durch den Tumor deformiert. Es bestand ein hochgradiger Hydrocephalus internus. An den übrigen Organen war bemerkenswert ein erbsgroßer Tumor in der Mucosa des Jejunums. Die *histologische Untersuchung* eines Rückenmarksquerschnitts (Figur 1) zeigt die Rückenmarkssubstanz selbst unverändert. Nur erscheint sie in gewissem Maße komprimiert. An der Dorsalseite sitzt dem Rückenmark unmittelbar eine gewaltige Tumormasse auf. Scharf gegen des Rückenmark abgegrenzt sehen wir hier ein außerordentlich zellreiches Gewebe. Die Zellen enthalten runde intensiv gefärbte Kerne, die nur von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben sind, so daß im Bilde geradezu Kern





Fig. 1. Sarkom der Pia mater.

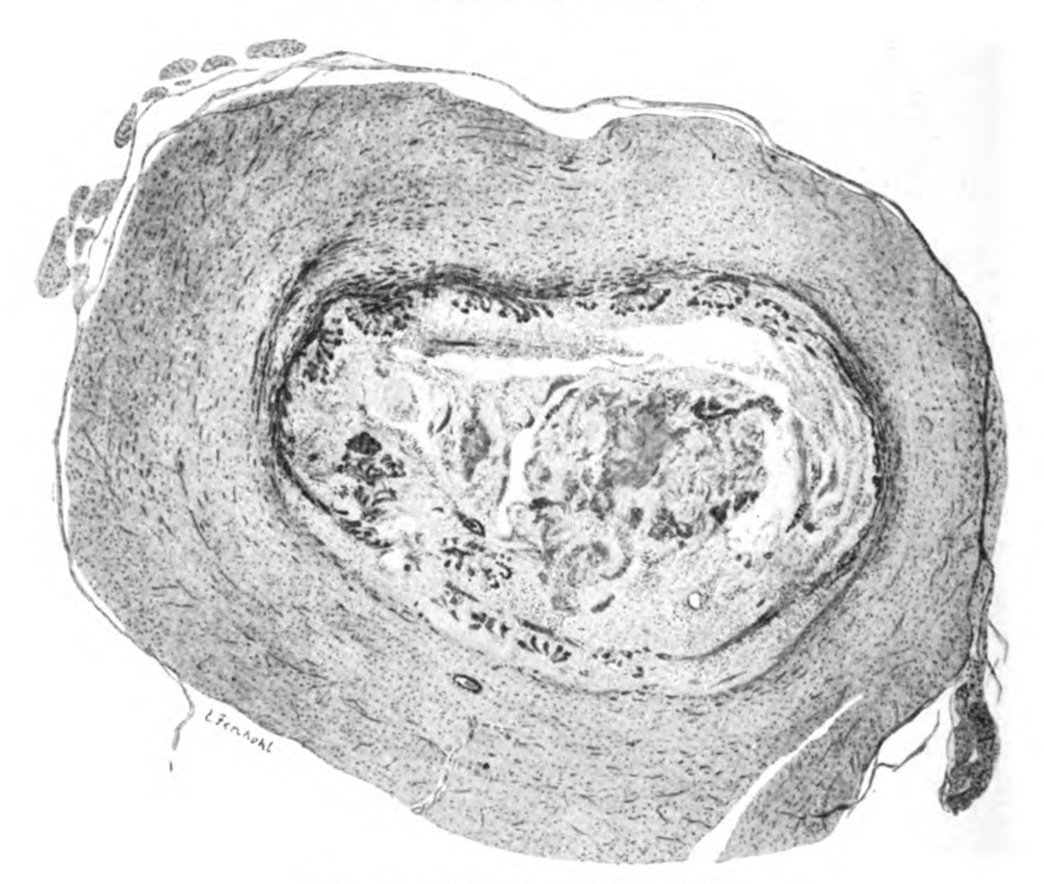


Fig. 2. Gliom des Rückenmarks.

*Eliasberg.*

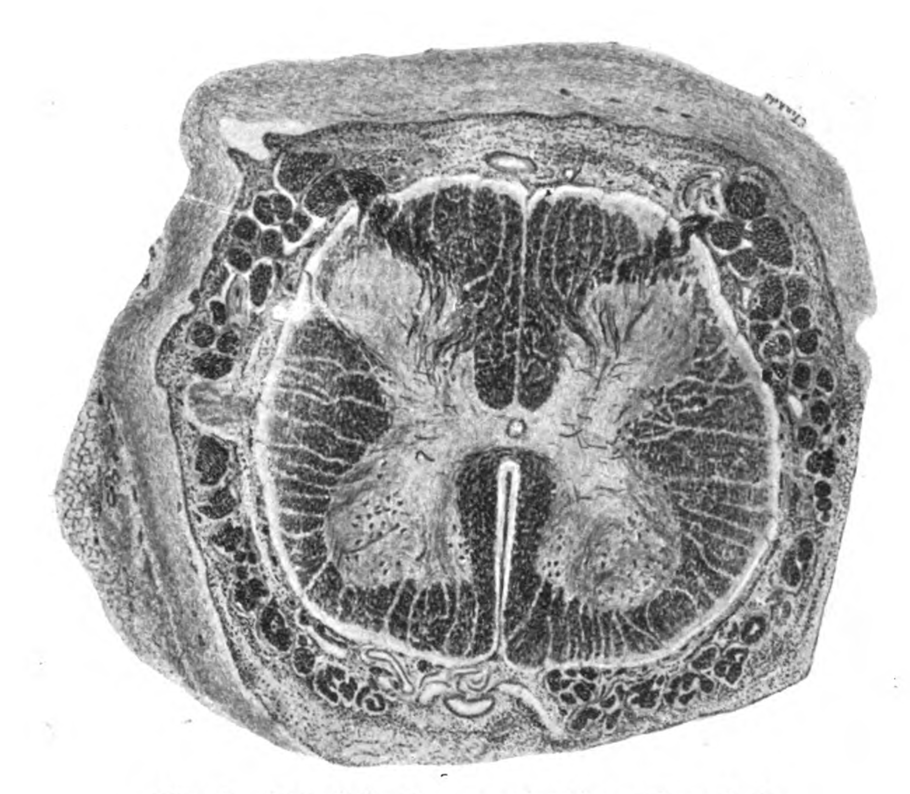


**Fig.** 3. Chronische Leptomeningitis cerebrospinalis.

Verlag von S. Karger in Berlin.

neben Kern ohne ein Zwischengewebe zu liegen scheint. Die Zellmassen werden lediglich durch größere und kleinere Blutgefäße unterbrochen. Der Durchmesser des Tumors erreicht an Größe nahezu den des Rückenmarksquerschnitts.

Die anatomische Diagnose lautete nach diesem Befund Rundzellen-*Sarkom der Pia*.

Unser Fall zeigt diejenige Form von Sarkom des Zentral-Nervensystems, die im Kindesalter relativ häufig angetroffen wird, (*Schlesinger*, *Bruns*, *Zappert*, *Goldscheider-Leyden*, *Flatau*), nämlich die diffuse Sarkomatose der Pia spinalis und der Pia cerebralis mit Bevorzugung der hinteren Schädelgrube. Es handelte sich in unserem Falle um ein primäres Meningealsarkom. Ein Übergreifen des Tumors auf die Rückenmarks- oder Gehirnsubstanz war nirgends festzustellen. Die Lokalisation der Tumormassen macht die Art der klinischen Erscheinungen nachträglich verständlich. Die spastische Paraplegie der Beine, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die Ataxie erklären sich zwanglos aus der Kompression der Rückenmarkssubstanz durch den mantelförmig sie umgebenden Tumor. Auch die Zuckungen in den Extremitäten, die ja nach Angabe der Mutter stets ohne Bewußtseinsverlust einhergingen, sind als Kompressionssymptom zu deuten. Diese spinalen Krämpfe sind motorische Reizerscheinungen, bedingt durch Kompression der vorderen Rückenmarkswurzeln und in Analogie zu setzen zu den häufigeren auf Reizung der hinteren Wurzeln beruhenden neuralgischen Schmerzen. Das Fehlen von anamnestischen Angaben über das Bestehen eines solchen neuralgischen Stadiums, wie es sonst mit großer Regelmäßigkeit bei Tumoren der Rückenmarkshäute gefunden wird, nimmt bei dem jugendlichen Alter des Kindes nicht Wunder. Vielleicht war das häufige gellende Aufschreien, das die Mutter beschreibt, der Ausdruck exacerbierender Wurzelschmerzen. Die auffällige Steifigkeit des Rückens und Nackens ist hier ebenso wie bei cerebrospinaler Meningitis auf Meningealreizung zurückzuführen. Für die schwere Ataxie könnte man außer der Kompression des Rückenmarks als weitere Ursache noch den hochgradigen Hydrocephalus internus und die Anhäufung von Tumormassen an der Unterfläche des Kleinhirns in Anspruch nehmen. Der plötzliche Tod ist ein bei Tumoren, die die Medulla oblongata mit ihren lebenswichtigen Zentren in Mitleidenschaft ziehen, häufiger beobachtetes Vorkommnis.

Welches Moment die Entwicklung des Tumors herbeigeführt hat, ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Über ein den ersten



klinischen Erscheinungen vorausgegangenes Trauma war der Mutter nichts bekannt. Bei vorhandener Anlage könnte die Entbindung durch die Zange das Trauma darstellen, das in vielen Fällen den Anstoß zur Entwicklung oder zu beschleunigtem Wachstum von Tumoren gibt. Der Umstand, daß bereits in den ersten Lebenswochen Krämpfe auftraten, läßt es als denkbar erscheinen, daß es sich in unserem Falle um einen angeborenen Tumor handelte. Gestützt wird diese Annahme noch durch das gleichzeitige Vorhandensein eines zweiten Tumors in der Mucosa des Jejunums.

**Fall 2.** Heinz G., 2 Jahre alt, ist das einzige Kind gesunder Eltern. Bis zu der Erkrankung, die ihn zu uns führte, hat er sich völlig normal entwickelt und war bis auf einen Keuchhusten im 1. Lebensjahre immer gesund. 7Wochen vor der Einlieferung in die Klinik fiel den Eltern auf, daß das Kind beim Laufen rasch ermüdete und immer getragen sein wollte. Dann wurde Heraustreten der linken Rückenseite beobachtet und das Kind deshalb für 5 Wochen in ein Gipsbett gelagert. Bereits 8 Tage nach Anlegung des Gipsverbandes konnte Patient gar nicht mehr gehen, es trat unwillkürlicher Urinabgang und hartnäckige Stuhlverstopfung auf. Über Schmerzen wurde nie geklagt.

Die *klinische Untersuchung* zeigt ein pastöses Kind von blasser Hautfarbe. Am Skelett fällt eine hochgradige diffuse Kyphoskoliose der Wirbelsäule auf. Der Kopf erscheint groß, sein horizontaler Umfang ist noch um 1½ cm größer als der Brustumfang; die Schädelform ist ausgesprochen trigonocephal. Beide Beine sind schlaff gelähmt, die Muskulatur ist leicht atrophisch. An den Fußrücken findet sich beiderseits ziemlich starkes Ödem. Auf beiden Seiten fehlen die Patellar- und Achillessehnenreflexe, dagegen sind sämtliche Bauchdeckenreflexe vorhanden. Der *Babinski*sche Zehenreflex ist nicht auslösbar. Bei der wegen des jugendlichen Alters des Kindes nur schwer durchführbaren Sensibilitätsprüfung ergibt sich, daß an den unteren Extremitäten das Berührungs- und Lagegefühl erhalten ist, während die Schmerzempfindung gestört ist. Die Arme sind frei von Lähmungen, Reflexanomalien und Sensibilitätsstörungen. Von den statischen Funktionen beherrscht das Kind nur mehr das Sitzen. Die Hirnnerven funktionieren normal. Der Stuhlabgang erfolgt unwillkürlich, und der Urin fließt dauernd tropfenweise ab. Der Katheterharn ist stark getrübt und enthält reichlich Leukozyten und Bakterien, daneben vereinzelte Zylinder; es besteht also eine Cystopyelonephritis. Die inneren Organe sind ohne pathologischen Befund. Die *Pirquet*sche Cutanreaktion fällt negativ aus. Die Untersuchung des Blutes nach Wassermann ergibt keinen Anhaltspunkt für luetischen Ursprung des Leidens.

Nach diesem Untersuchungsbefund kamen differentialdiagnostisch mehrere Erkrankungen in Betracht. Mit Sicherheit deuteten die Symptome auf eine Erkrankung des Rückenmarks hin, und zwar wegen der Paraplegie der Beine, wegen des Fehlens der Patellar- und Achillesreflexe, und wegen der Blasen- und Mastdarmstörungen im lumbosakralen Teile. Es war nun zu entscheiden,

welcher Natur diese Erkrankung war. Zunächst mußte man an eine langsame Kompression des Rückenmarks durch Tumor oder tuberkulöse Karies der Wirbelsäule denken. Indes hatten niemals Wirbelsäulensymptome, wie Steiffigkeit oder Schmerzhaftigkeit des Rückens bestanden; niemals waren jene quälenden, neuralgischen Schmerzen vorhanden gewesen, die in den Anfangsstadien der Rückenmarkskompression durch Reizung der spinalen Nervenwurzeln zustande kommen. Tuberkulöse Karies wurde zudem ausgeschlossen durch den negativen Ausfall der Tuberkulinreaktion und durch ein Röntgenbild der Wirbelsäule, das nichts von kariösen Veränderungen der Wirbelsäule aufwies; das Röntgenbild gibt allerdings kein in allen Fällen zuverlässiges Kriterium ab. Schließlich sprach aber auch die Art der Wirbelsäulendeformität in unserem Falle gegen tuberkulöse Wirbelkaries. Es bestand nämlich an Stelle der für die tuberkulöse Karies charakteristischen auf wenige Wirbelkörper beschränkten spitzwinkeligen Kyphose eine diffuse Kypho-Skoliose, wie man sie häufiger bei intraduralen Tumoren und besonders bei Gliosis des Rückenmarks, bezw. Syringomyelie findet. Auch die Diagnose eines Tumors der Rückenmarkshäute erschien wenig wahrscheinlich, da diese Tumoren in gleicher Weise fast stets vor Einsetzen der Lähmungen ein neuralgisches Anfangsstadium verursachen. Von den Erkrankungen des Rückenmarks selbst konnte die Poliomyelitis acuta auf Grund der allmählichen Entwicklung und des progressiven Charakters der Lähmungen, ferner wegen der in unserem Falle vorhandenen eigentümlichen Sensibilitätsstörungen ausgeschlossen werden. Eine Myelitis transversa anzunehmen widerstrebte uns, weil keine ätiologische Beziehung zu irgendwelchen infektiösen oder toxischen Schädigungen herauszufinden war. Mit einiger Bestimmtheit konnte diese Annahme aber erst nach weiterer klinischer Beobachtung und Untersuchung abgelehnt werden.

Es ergab sich nämlich bei der Lumbalpunktion eine eigenartige Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis, die von *Rindfleisch*, *Klieneberger*, *Heilig* u. A. wiederholt bei Rückenmarkstumoren gefunden worden ist. Diese Xanthochromie wird als Folge der durch das Tumorwachstum verursachten Gefäßstauung und sekundärer Blutaustritte angesehen. Die Autoren beobachteten auch regelmäßig bei Xanthochromie eine Neigung zu spontaner Gerinnung des Liquors. Diese fehlte in unserem Falle. Auch gelang es uns bei der mikroskopischen Untersuchung nicht Geschwulstzellen im Liquor zu finden, deren Nachweis *Rindfleisch* in 2 Fällen intra



vitam die Feststellung von intramedullären Tumoren gestattete. Das aus dem Liquor unseres Patienten gewonnene Sediment bestand nur aus zum Teil erhaltenen, zum Teil ausgelaugten Erythrocyten. Dieser Liquorbefund war die Ursache dafür, daß bis zuletzt die Entscheidung der Frage, ob es sich um Pachymeningitis spinalis oder Tumor des Rückenmarks handelte, offen gelassen wurde.

Der *Krankheitsverlauf* gestaltete sich nun so, daß nach einiger Zeit die Patellarreflexe wiederkehrten, und zwar zunächst der rechte, einige Wochen später auch der linke. Die totale Lähmung des rechten Beines wich vorübergehend einer Parese. Die Berührungsempfindlichkeit blieb dauernd erhalten; dagegen verriet eine Verbrennung am rechten Fuß, die sich das Kind zuzog, ohne daß es je über Schmerzen klagte, eine Störung der Schmerz- und Temperaturempfindung. Die bei der Verbrennung entstandenen Brandblasen führten zur Bildung von ausgedehnten Geschwüren, die erst nach sehr langer Zeit zur Heilung kamen. Trophische Störungen, wie sie in dieser mangelhaften Heilungstendenz einer zufällig entstandenen Verletzung, ferner in der Atrophie der Muskulatur zutage traten, waren späterhin auch die Ursache für die Entstehung mehrerer Dekubitalgeschwüre. Im ganzen blieb der Zustand des kleinen Pat. stationär. Vorübergehend bestand wohl infolge der Pyelo-Nephritis sehr hohes remittierendes Fieber, das den Allgemeinzustand wesentlich beeinträchtigte. Nach zirka 6 monatlicher Krankheitsdauer erlag das Kind einer interkurrenten Maserninfektion mit schwerer Bronchopneumonie.

Bei der *Autopsie* fand sich ein Tumor von graurötlicher Farbe in der Rückenmarkssubstanz, in der Medulla oblongata beginnend und herabreichend bis zum Sakralmark. In den oberen Abschnitten war die Tumormasse zentral gelegen; weiter unten reichte sie bis an die Peripherie, so daß die Zeichnung der grauen Substanz vollständig verschwunden war. Durch den Tumor war das Rückenmark in seiner ganzen Länge mächtig verbreitert. Dura und Pia waren verwachsen; es bestand Hydrocephalus internus. Aus dem Protokoll der übrigen Organe ist zu erwähnen eine schwere eitrige Uro-Cystitis mit starker Hypertrophie der Blasenwand. In der Niere fanden sich zahlreiche kleine Schrumpfherdchen und beiderseits leichte Pyelitis.

Die *mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks* (Schnitt aus dem Lumbalmark, Figur 2), ergab Folgendes: Der Rückenmarksquerschnitt zeigt einen im Gebiet der grauen Substanz ge-

legenen Tumor, der zu einer Volumensvermehrung des Rückenmarks geführt hat. Dagegen ist es nirgends zur Entstehung von Höhlen in der Rückenmarkssubstanz gekommen. Der Tumor ist von rundlich ovaler Gestalt und hat seinen Sitz dorsal vom Zentralkanal, der normale Weite zeigt und mit gut erhaltenen Ependymzellen ausgekleidet ist. Durch das Tumorgewebe ist die graue Substanz des Rückenmarks fast vollständig aufgezehrt und die in der Peripherie gelegene weiße Substanz ist in beträchtliche Grade komprimiert. Histologisch besteht der Tumor aus einem weitmaschigen, lockeren Gewebe, das besonders in der Peripherie von zahlreichen Zügen großer Blutgefäße durchsetzt ist. In der Mitte ist das Gewebe aus einem Netzwerk feiner Fasern zusammengesetzt. Die Zellen, die stellenweise zu Haufen zusammenliegen, sind überwiegend rund, ihre Protoplasma ganz schmal. Die Kerne sind meist oval. Bei starker Vergrößerung sieht man vereinzelte sternförmig verästelte Zellen. Bei van Giesonfärbung nehmen die Zellen und das Faserwerk die gelbe Farbe an. Es handelt sich sonach um eine Wucherung von Gliazellen und Fasern. Noch weiter nach der Mitte des Tumors zu ist an Stelle dieses weitmaschigen Fasergewebes eine homogene Masse sichtbar, die nur einzelne Kernschatten enthält. Auf Grund des histologischen Befundes wurde die anatomische Diagnose: *Gliom des Rückenmarks* gestellt.

Aus dem Sektionsbefund sind nun die klinischen Erscheinungen abzuleiten. Der Sitz des Tumors im Zentrum des Rückenmarksquerschnittes, die Beschränkung auf die graue Substanz gibt die Erklärung dafür, daß die Krankheit ohne ein neuralgisches Vorstadium sogleich mit Lähmungserscheinungen einsetzte. Auch die dissoziierte Empfindungsstörung, d. h. die Aufhebung des Temperatur- und Schmerzgefühls bei erhaltenem Berührungs- und Lagegefühl ist darauf zurückzuführen, daß die weißen Hinterstränge intakt geblieben waren, während die graue Substanz der Hinterhörner wenigstens im Lumbal- und Sakralmark von dem Tumor zerstört war. Entsprechend der ungleichmäßigen Verteilung der Tumormasse über den Querschnitt in den verschiedenen Höhen des Rückenmarks zeigen sich auch die oberen und unteren Extremitäten in sehr verschiedenem Maße an den Lähmungserscheinungen beteiligt. Im Cervicalmark nur ganz zentral liegendes Tumorgewebe, dementsprechend Freibleiben der Arme von jeglicher sensiblen oder motorischen Reiz- und Ausfallserscheinung. Im Lumbal- und Sakralmark durchsetzte der Tumor die ganze graue Substanz und verursachte dadurch Paraplegie der Beine, Aufhebung

der Patellar- und Achillessehnenreflexe, partielle Empfindungsstörungen sowie Blasen- und Mastdarmlähmung. Bulbäre Symptome waren nicht vorhanden, obwohl der Tumor bis in die Medulla oblongata hinaufreichte.

Das Gliom des Rückenmarks ist eine im Kindesalter überaus seltene Erkrankung. Nur wenige Fälle sind in der Literatur niedergelegt. In *Schlesingers* Statistik, die sich auf Gliome und Gliosarkome erstreckt, findet sich z. B. unter 26 Fällen von Gliom nur einer bei einem Kind von 5 Jahren. *Sokoloff* sah einen 5 jährigen Knaben mit Gliom der Medulla oblongata und des Cervicalmarks. Die klinischen Symptome bestanden in Schmerzen in der Brust und in den Extremitäten. Ferner in Muskelzuckungen am Halse, Nacken und den Mundwinkeln. Der Tumor führte zu Verlust des Steh- und Gehvermögens und zu Flexionskontrakturen an den Händen. *Heubner* beschreibt einen Fall von Gliom des Rückenmarks bei einem 6 jährigen Kinde. Außer den umschriebenen Gliomknoten fand sich in seinem Falle eine diffuse Gliose der Hinterstränge. Klinisch war bemerkenswert Sehnervenatrophie, Kopfschmerzen und Erbrechen. An den Beinen fanden sich eigentümliche Kontrakturen, es fehlten die Reflexe. Wiederholt wurden Krampfanfälle ohne Bewußtseinsverlust beobachtet, die als spinale Krämpfe gedeutet wurden. *Oppenheim* konnte in einem Falle die Erkrankung bis ins dritte Lebensjahr zurückverfolgen, allerdings handelt es sich in seinem Fall nicht um echtes Gliom, sondern um Gliosis. *Oppenheim* hält aber im Gegensatz zu anderen Autoren (*Hoffmann*, *Schlesinger*) eine strenge Trennung zwischen Gliom und Gliose klinisch nicht für durchführbar. Im *Sachs*schen Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters sind noch zwei weitere Fälle von *Herter* und *Miura* zitiert, bei denen die Gliomatosis zu Höhlenbildung im Rückenmark führte.

Unser Fall zeigt insofern ein besonderes Verhalten, als der Tumor sich über die ganze Länge des Rückenmarks erstreckte. Offenbar im Lumbalmark beginnend führte er zunächst zu Lähmungen an den unteren Extremitäten. Die Lähmungen blieben aber auf die Beine beschränkt, obwohl das Gliom bis in die Medulla oblongata hinaufreichte.

Über die Entstehungsursache der Gliomwucherung vermag unser Fall keine Aufklärung zu bringen. Die Mehrzahl der Autoren nimmt an, daß kongenitale Entwicklungsanomalien, die den Zentralkanal oder die Neuroglia betreffen, die Grundlage für die Gliomwucherung bilden. Eine fortsatzartige Erweiterung oder



Verdoppelung des Zentralkanals durch Abschnürung eines Divertikels war in unserem Falle, soweit das Rückenmark untersucht wurde, nicht vorhanden. An sonstigen Mißbildungen, die ebenfalls häufig bei Patienten mit Gliosis gefunden wurden, zeigte unser Patient den trigonocephalen Schädel und den Hydrocephalus. Von einem Trauma, das gerade bei den Gliomen besonders häufig den ersten Anstoß zur Entwicklung der Geschwulst gibt, war anamnestisch nichts zu ermitteln.

An dritter Stelle sei noch die Krankengeschichte eines Falles mitgeteilt, der die klinischen Erscheinungen eines Rückenmarkstumors bot, bei dem allerdings die Sektion eine andersartige Erkrankung aufdeckte.

Es handelt sich um den 5 Monate alten Gerhard N. Aus der Anamnese ist bemerkenswert, daß beide Eltern sehr nervös sind. Ein Bruder der Mutter ist wegen einer unheilbaren Geisteskrankheit in einer Anstalt, je eine Schwester der Mutter und des Vaters sind von Geburt an taubstumm. Die Mutter hat 2 Aborte durchgemacht, ein Kind ist im 1. Lebensjahre an Lungenentzündung gestorben. Unser Pat. ist normal geboren und wurde bis zu seiner Erkrankung von der Mutter genährt. Er soll ein lebhaftes Kind gewesen sein, war von jeher schreckhaft, und der Schlaf sehr oberflächlich. 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik erkrankte das Kind mit Unruhe und Fieber. Beim Anlegen machte es sich steif, wollte nicht trinken und erbrach heftig, so daß es in seinem Ernährungszustand sehr stark herunterkam. In letzter Zeit sei das Kind völlig teilnahmslos, blickte gar nicht mehr um sich und zuckte bei jedem Geräusch zusammen.

Bei der *klinischen Untersuchung* finden wir einen schwer abgemagerten Säugling. Die Haut ist blaß, hat ihren Turgor verloren und läßt sich in dünnen Falten abheben. Das Kind ist leicht benommen, liegt dauernd unbeweglich da. Die Augen sind halb geschlossen und in ihren Bewegungen unkoordiniert. Die Arme greifen ins Leere. Auf jede Berührung erfolgen reflektorische Zuckungen am ganzen Körper. Beim Aufrichten des Kindes schwankt der Oberkörper und der Kopf fällt haltlos von einer Seite zur anderen. An den Extremitäten finden sich keine Lähmungen. Die Patellarreflexe sind gesteigert, die Achillessehnenreflexe beiderseits vorhanden, die Bauchdeckenreflexe lassen sich nicht auslösen. Das *Kernig*sche Symptom, sowie Nackensteifigkeit sind nicht vorhanden. Da das psychische Verhalten des Kindes und besonders die schwere erbliche Belastung den Verdacht auf Idiotie aufkommen ließen, wurde eine Sensibilitätsprüfung ausgeführt, die aber das Erhaltensein der Schmerzempfindung ergab. Es bestand sogar Hyperästhesie der Haut gegen Berührung. Nach Bestreichen der Haut starkes vasomotrisches Nachröten. Der Kopf des Kindes ist

von normaler Größe und dem Alter entsprechend verknöchert. Die große Fontanelle liegt unter dem Niveau der Schädelknochen und zeigt keine erhöhte Spannung. Bei der Untersuchung des übrigen Körpers fällt außer einer starken Pharyngitis nichts Pathologisches auf. Die *Pirquet*sche und *Wassermann*sche Reaktion fallen beide negativ aus.

Während der klinischen Beobachtung steht im Vordergrunde das unstillbare Erbrechen des Kindes und eine unüberwindliche Anorexie. Beide Symptome sind auch in der Klinik so hartnäckig, daß trotz der Ernährung mit der Sonde und medikamentöser Behandlung mit Atropin das Körpergewicht unaufhaltsam weiter abstürzt. Fieber bestand während der ganzen Beobachtungszeit, die sich über 5 Wochen erstreckte, nicht, mit Ausnahme der ersten Tage, an denen die Temperatur bis auf 39 Grad anstieg.

Da die Erkrankung mit Fieber, Benommenheit und Steifigkeit begonnen hatte, wurde in der Klinik eine Lumbalpunktion vorgenommen. Indessen gelang es beim ersten Versuch nicht und, wie gleich bemerkt werden kann, auch bei allen später vorgenommenen Punktionen nicht auch nur einen Tropfen der Cerebrospinalflüssigkeit zu gewinnen. Beim Herausziehen der Nadel fand sich wiederholt an der Spitze ein Tropfen einer gallertartigen durchscheinenden Substanz, die sich mikroskopisch als aus zahlreichen mit Fetttropfen gefüllten Zellen und aus Konglomeraten dicht aneinander gelagerter polymorpher Zellen zusammengesetzt erwies.

In dem Zustand des Kindes trat sofern eine Änderung ein, als im Gegensatz zu der fortschreitenden Abmagerung die große Fontanelle allmählich das Niveau der Schädelknochen überschritt und stärkere Spannungsgrade annahm, so daß man mit der Entwicklung eines Hydrocephalus rechnen mußte, obwohl der Kopfumfang während der ganzen Zeit sich nicht vergrößert hatte. Gegen das Ende der Krankheit machten sich leichte Spasmen an den Extremitäten bemerkbar. Das Sensorium war dauernd benommen, die Augen rollten ruhelos hin und her. Stauungspapille war niemals nachweisbar. Nachdem das Kind 1150 Gramm an Körpergewicht eingebüßt hatte, kam es nach zirka 9 wöchentlicher Krankheitsdauer in extremem Inanitionszustand zum Exitus.

Die *klinische Diagnose* wurde auf Tumor der Rückenmarkshäute gestellt. Die ursprünglich erwogene Annahme einer Meningitis wurde fallen gelassen wegen des Fehlens der wichtigsten meningitischen Symptome. Bestand doch bei unserem Säugling weder Vorwölbung und Spannung der großen Fontanelle, noch

Nackensteifigkeit, noch das *Kernig*sche Symptom, noch Opisthotonus. Die in den ersten Tagen vorhandene Temperatursteigerung fand ihre genügende Erklärung in der starken Pharyngitis. Die Diagnose Tumor stützte sich auf den Zellbefund in dem bei der Lumbalpunktion gewonnenen Material. Das negative Ergebnis der Lumbalpunktion wurde durch die Annahme einer Verlegung des intermeningealen Raumes durch Tumorgewebe gedeutet.

In diesem Falle ergab die *Sektion* nicht einen Tumor, sondern eine *chronische abgeheilte eitrige Leptomeningitis cerebrospinalis* mit dicker Schwartenbildung der Leptomeninx und völliger Obliteration des spinalen Intermeningealraums und multiplen Adhäsionen der Lepto- und Pachymeninx des Gehirns. Es bestand hochgradiger Hydrocephalus internus mit starker Verdünnung der Großhirnhemisphären. Die Konvexität des Gehirns war wenig verändert. In den Verdickungen der Leptomeningen fanden sich zahlreiche lipoide Fleckchen. Beiderseits bestand serös eitrige Otitis media und Rhinitis catarrhalis. Die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken als Erreger der Meningitis. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks (Figur 3) zeigt eine erhebliche Verbreiterung der Leptomeningen an der Dorsalseite des Rückenmarks sowie eine starke Rundzelleninfiltration, die sich gegen die Dura mater hin noch verstärkt. Die Abgrenzung gegen die Dura mater ist nicht so scharf wie an der ventralen Seite, da an der dorsalen Seite auch in der Dura eine erhebliche zellige Infiltration besteht. Das sonst straffe Bindegewebe der Dura erscheint in diesem Gebiet zellreicher und von einer größeren Zahl von Blutgefäßen durchzogen. Der Durchmesser der Dura mater hat ebenso wie der der Leptomeningen durch die zellige Infiltration erheblich zugenommen.

Unsere Fehldiagnose fand durch das Sektionsergebnis ihre vollständige Erklärung. Die dicken Schwarten, die an Stelle der Leptomeninx das Rückenmark umgaben, waren wohl geeignet einen Tumor der Rückenmarkshäute vorzutäuschen. Rein klinisch war in unserem Falle, der erst nach mehrwöchentlichem Kranksein in Beobachtung kam, nicht zu entscheiden, ob die Kompression des Rückenmarks durch einen echten Tumor oder durch Schwarten hervorgerufen war, da das akute Stadium der Meningitis unserer Beobachtung entgangen war. Zudem war es infolge der völligen Obliteration des spinalen Intermeningealraums unmöglich, Liquor für eine bakteriologische Untersuchung zu gewinnen. Der Zellbefund, der uns in der Annahme eines Tumors der Rückenmarks-







häute bestärkte, fand seine Erklärung in einer gegen die Norm vermehrten Fettgewebsauflagerung auf die Außenfläche der Duramater. Bei der Punktion waren offenbar von diesem Fettgewebe kleinste Teilchen aspiriert worden und hatten Tumorzellen vorgetäuscht.

Der überaus chronische Verlauf und die Abheilung des Entzündungsprozesses mit Schwartenbildung an den Meningen ist bei Streptokokkenmeningitis wiederholt beobachtet. Wir hatten in der Klinik bei einem 4½ Monate alten Säugling einen völlig analogen Fall, der aber im akuten Stadium zur Beobachtung kam, so daß die Diagnose intra vitam gestellt werden konnte.

*Zusammenfassung.*

Es werden die Krankengeschichten von 3 Fällen mitgeteilt, die die Schwierigkeiten der Diagnose eines Rückenmarkstumors im Kindesalter dartun. Im ersten Falle lag ein *Meningealsarkom* vor. Intra vitam wurde die Diagnose nicht gestellt, da weder Anamnese und Befund noch das Ergebnis der Lumbalpunktion auf einen intraduralen Tumor hindeuteten.

Bei dem zweiten Patienten deckte die Sektion ein *Rückenmarksgliom* auf. Hier hatte die Lumbalpunktion die Differentialdiagnose zwischen Entzündung und Neubildungsprozeß am Rückenmark offen gelassen. Die klinische Untersuchung insbesondere die Art der Sensibilitätsstörung machten den Bestand eines Tumors am wahrscheinlichsten.

Im dritten Falle handelte es sich um einen *Pseudotumor* der Rückenmarkshäute. Der Tumor wurde vorgetäuscht durch schwartige Umwandlung der Rückenmarkshäute infolge chronischer Entzündung. In diesem Falle versagte die Lumbalpunktion als diagnostisches Hilfsmittel, da der Intermeningealraum infolge der chronischen Entzündung obliteriert war und keine Cerebrospinalflüssigkeit zu gewinnen war.

*Literatur-Verzeichnis.*

*Bruns, Cramer, Ziehen,* Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter Berlin 1912.

*Flatau,* Wirbel- und Rückenmarksgeschwülste in *Lewandowski,* Handbuch d. Neur. Berlin 1911. Bd. 2. Springer.

*Bruns,* Geschwülste des Nervensystems. 1908.

*Heilig,* Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 29.

*Heubner,* Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. 1901.

*Goldscheider-Leyden, Nothnagel,* Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1897. Bd. X.





*Klieneberger*, Ein eigentümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 28.

*Oppenheim*, Lehrbuch der Nervenkrankh. Berlin 1913.

*Rindfleisch*, Über diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 26.

*Sachs*, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsch von Onuf Onufrowicz. Wien 1897.

*Schlesinger*, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898.

*Sokoloff*, zitiert bei *Steffen*, Die malignen Tumoren des Kindesalters. Stuttgart 1905.

*Zappert*, Organische Erkrankungen des Nervensystems. In Pfaundler-Schloßmann Handb. d. Kinderheilk. Leipzig 1906.





XXI.

(Aus dem Emma-Kinderkrankenhaus zu Amsterdam.)

# Ein Fall von Progeria.

Von

Dr. J. C. SCHIPPERS.

(Mit 5 Abbildungen auf Tafel IX.)

K. S. wurde am 14. VIII. 1911 als erstes Kind gesunder Eltern geboren. Die Geburt verlief vollkommen normal, das Kind wog 2750 Gr. Anfänglich wurde es natürlich genährt, später bekam es die Flasche. K. war immer ein schwächliches Kind. Schon früh bekamen die Eltern den Eindruck, daß das Kind nicht ganz normal war. Sein Schädel war besonders groß und die Venen fielen auf durch ihre Größe und Prominenz. Im ersten Lebensjahr durchstand K. Keuchhusten ohne Komplikationen. Anfänglich war der Haarwuchs ganz normal, nach dem ersten Jahre fingen die Haare an allmählich zu schwinden, wurden grau und gekräuselt. Mit 1 ½ Jahr fing er an zu laufen und zeigten sich die ersten Zähne, mit 2 Jahren begann er zu sprechen. Er zeigte sich bald ein nervöses, aufbrausendes Kind, schlief unruhig, war immer frostig. Die Intelligenz war normal. Fremden gegenüber war er schüchtern, mit gleichaltrigen Kindern spielte er gern und war ihnen gegenüber immer freundlich und von ihnen geliebt. Er hatte nie Ernährungsstörungen, gewöhnlich schlechten Appetit.

In der Familie der Eltern findet sich kein Alkoholismus, keine erblichen Krankheiten, usw.

Bei der ersten Aufnahme im Emma-Kinderkrankenhaus am 19. IV. 1915, macht das Kind einen sehr sonderbaren Eindruck. Klein, grazil gebaut hat es einen eigenartigen dicken Kopf mit prominenter Stirn, eingesunkener Nase deren Knörpel deutlich sichtbar sind und so an der Spitze eine Rinne bilden. Die Augen

prominieren ein wenig, die Augenbrauen sind abwesend und die Wimpern sehr spärlich. Am Antlitz fehlt der kindliche Ausdruck, es hat etwas Entschlossenes. Die Gesichtsfarbe ist bräunlich fahl und kontrastiert sonderbar mit den hellblauen Augen. Das Adernetz von Scheitel, Stirn und Nasenrücken ist außerordentlich ausgebildet und prominiert wie bei alten Leuten. Die Haut hat wenig Turgor und zeigt beim Aufheben kleine Fältchen. Die Scheitelhaut ist atrophisch und besät mit wenigen feinen, grauen, krausen Haaren Die Fontanelle hat sich noch nicht vollkommen geschlossen.

Die Zahnformel ist:

$$\frac{1 - 1 - 4 - 1 - 1}{1 - 1 - 4 - 1 - 1}$$

Die Zähne sind normal gebildet und sind nicht kariös; die proc. alveolares ebenso.

Die Schilddrüse ist etwas vergrößert.

Die Haut der Glieder ist trocken, runzelig und unregelmäßig pigmentiert wie bei Greisen; der Tonus ist gut, das subkutane Fett ist an einigen Stellen (Oberarm, Oberschenkel) ziemlich gut entwickelt, an anderen nur gering (Unterbein, Füße, Hände).

Die Glieder und Rumpf sind sehr grazil gebaut jedoch in gutem Verhältnis zueinander, die Gelenke prominieren stark, zumal die Kniee machen den Eindruck vergrößert zu sein. Es besteht ein deutlicher Rosenkranz, keine Drüsenschwellungen. An den Nägeln der Zehen besteht onychogryphosis. In Brust und Bauch keine Abweichungen.

Dermographie, Tremor, Ataxie, Anästhesien oder Paresen fehlen. Die Reflexe sind normal, es besteht keine nachweisbare Arteriosklerose. Der Puls ist normal. Genitalien nichts Besonderes.

An den Sinnesorganen keine Abweichungen. K. ist sehr schweigsam, sein Intellekt scheint ganz normal zu sein. Harn normal.

| Blutuntersuchung | | 19. IV. 1915 | 19. IX. 1916 |
|---|---|---|---|
| Hb. (Sahli) | | 80 | 85 |
| Chromozyten | | 4 370 000 | 4 360 000 |
| Leukozyten | | 8 920 | 16 250 |
| polynukl. Leukozyten | neutr. | 31,25 pCt. | 29,— pCt. |
| | eos. | 9,25 „ | 7,6 „ |
| | bas. | 0,25 „ | 1,6 „ |
| Lymphozyten | | 56,5 „ | 56,— „ |
| Übergangszellen | | 3,— „ | 5,— „ |
| *Türksche* Reizungszellen | | 0,25 „ | 0,3 „ |



Leichte Formabweichungen an den eosinophilen Zellen; die neutrophilen sind dicht granuliert.

| | 19. IV. 1915 | 19. IX. 1916 |
|---|---|---|
| Körpergewicht . . . . . . . . . | 11 300 Gr. | 11 900 Gr. |
| Körperlänge . . . . . . . . . | 84 cm | 88 cm |
| Kopf | | |
| größter Umfang . . . . . . | 49 „ | 50 „ |
| quer von Ohr bis Ohr . . . | 28 „ | 28 „ |
| Rumpf | | |
| Länge des Schlüsselbeins . . | 7 „ | 7 „ |
| Länge des Brustbeins . . . | 10 „ | 10 „ |
| Umfang unter den Brustwarz. | 48 „ | 47,5„ |
| Umfang unter dem Nabel . | 44 „ | 44 „ |
| Distanz proc. ensif. — Symphyse . . . . . . . . . . . | 21 „ | 18 „ |
| Distanz Vortex — Manubrium | 20 „ | 23 „ |
| Arme | | |
| Totallänge . . . . . . . . . | 34 „ | 35 „ |
| Ellbogen — Spitze des Mittelfingers . . . . . . . . . . | 22 „ | 23 „ |
| Länge der Hand . . . . . . | 9 „ | 10 „ |
| Umfang der Mitte des Oberarmes . . . . . . . . . . | 11 „ | 13 „ |
| Beine | | |
| Distanz sp. il. a. s. — Innenseite des Fußes . . . . . . . . . . | 43 „ | 46 „ |
| mediane Gelenksspalte — id. | 21 „ | 21 „ |
| Länge des Fußes . . . . . | 12 „ | 12 „ |
| Umfang der Mitte des Schenk. | 22 „ | 22 „ |
| „ (größter) der Waden | 15 „ | 15,5„ |
| Distanz Manubrium — Ferse. | 66 „ | 69 „ |

Bei der Röntgenuntersuchung durch Dr. *N. Voorhoeve* zeigte sich die Verknöcherung der Handwurzel ganz dem Alter gemäß; Kniee, Schlüsselbein und sella turcica waren ganz normal.

Auf den beigegebenen Photos sieht man zum Vergleich ein gleichaltriges normales Mädchen. Man merke auf den Unterschied in Hautfarbe, Körperbau und weiter auf die prominierenden Venen. Haarschwund, prominierenden Stirn usw.

Nach 4 Tagen wurde das Kind entlassen ohne Behandlung.

Fast 1½ Jahre später kamen die Eltern noch einmal auf meine Bitte zu mir und wurde das Kind aufs Neue aufgenommen. Das



Kind war sozusagen nicht verändert. Die Fontanelle war immer noch nicht ganz geschlossen. Das Körpergewicht hatte nur 600 Gramm zugenommen, die Länge nur 4 cm. Sonstige Unterschiede findet man in der zweiten Spalte der obenstehenden Tabellen von der Blutuntersuchung und den Körpermassen (19. IX. 1916).

Diesmal wurde auch das Blutbild nach *Arneth* bestimmt, wir fanden dabei:

| M. | W. | T. | II. | III. | IV. | V. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| — | 2 | 11 | 46 | 33 | 7 | 1 |

Diese Werte findet man gewöhnlich in diesem Alter.

Die Temperatur war diesmal etwas höher als voriges Jahr. Die Diurese war 420—760 cm mit S. G. 1024—1019.

Die Zahnformel war jetzt:

$$\frac{2 - 1 - 4 - 1 - 2}{2 - 1 - 4 - 1 - 1}$$

Bei der aufs neue vorgenommenen Röntgenuntersuchung wurde von Dr. *N. Voorhoeve* derselbe Befund erhoben.

Wir haben hier also ein Kind, daß eine gewisse Zahl von Symptomen einer verlangsamten Entwicklung zeigt: es ist zu klein, wächst zu langsam, die Fontanelle ist noch offen; zu gleicher Zeit jedoch die Zeichen eines prämaturen Seniums: Pigmentation und Atrophie der Haut, Grauwerden und Verschwinden der Haare, Prominenz der Gelenke.

Dieses überaus seltene Syndrom ist von *Gilford* als Progeria benannt worden.

*Hutchinson* war nach *Gilford* der erste, welcher einen hier gehörigen Fall beschrieb (1886). Sein Patient, ein Knabe von 3½ Jahren, glich ganz einem alten Männchen und war unserem Patienten auffallend ähnlich; man braucht, um sich davon zu überzeugen, nur die ursprüngliche Publikation zu lesen. — Später sind bei diesem Knaben die Venektasien über den ganzen Leib sichtbar geworden. Mit 14 Jahren war die Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, er war sehr mager, hatte auffallend große Gelenke und hatte überhaupt keine Haare auf seinem ganzen Leib, mit Ausnahme der lateralen Seite der Augenbrauen. Mit 15½ Jahren war die Körperlänge 109,6 cm, sein Körpergewicht 17,25 kg. Er war bald ermüdet und sehr empfindlich für Hitze und Kälte. Sein Appetit war immer sehr gering.

Er starb 17 Jahre alt an decompensatio cordis. Es war bekannt, daß er Insuffizienz der Mitralis und der Aortaklappen hatte.

Der zweite Fall ist 1897 von *Hastings-Gilford* beschrieben worden. Sein Patient war das fünfte Kind gesunder Eltern. Bis zum sechsten Monat wurde nichts besonderes an ihm entdeckt, alsdann fing sein Kopfhaar an zu schwinden, das subkutane Fett verschwand und die Nägel wurden atrophisch. Mit 18 Monaten hatte er die größere Hälfte seiner Haare schon verloren. Sein Kopf war im Verhältnis zu seinem mageren, schlecht entwickelten Körper zu groß, sein Gesichtsausdruck war wie bei Hydrocephalus. Er war leicht ermüdet, jedoch lebhaft und heiter. Er lief mit 2 Jahren, sprach spät, seine Zähne kamen langsam; er hatte oft Darmkatarrh und Flatulenz. Seit der Geburt hatte er oft Atemnot, welche bisweilen zu asthmaähnlichen Anfällen Veranlassung gab.

Januar 1891, im Alter von 14 Jahren, war sein Körpergewicht 16,34 kg. Er hatte eine fahlbraune Haut, runzlig und all sein Kopfhaar war verschwunden; er hatte ein sehr deutliches Venennetz am Scheitel, Stirn, Nacken und Streckseite der Glieder. Er lief wie ein altes Männchen. Augenhaare und Augenbrauen waren verschwunden; die Knorpel der Nase waren außerordentlich deutlich; man fand Dystrophien an den Nägeln der Hände und Füße. Auch dieser Knabe war sehr empfindlich für Hitze und Kälte. Sein Schädelumfang war 49,4 cm, die Fontanelle war noch nicht ganz geschlossen, seine Gelenke prominierten stark, zumal diejenigen des unteren Tibiaendes. Bauchumfang war 45,8 cm. Brustumfang war 42,6--48,4 cm. Auch er hatte immer schlechten Appetit.

Im Verlauf der Jahre erkrankte er öfters an Enteritis und Pneumonie und starb im Alter von 18 Jahren.

Bei der Sektion fand *Gilford*, daß fast alles Fett geschwunden war; das Schädeldach war sehr dünn (2 mm). Gehirn normal; Thymus hypertrophiert, mikroskopisch Zunahme des Bindegewebes. Arteriosklerose der Mitral- und Aortaklappen und Aortawand. Mikroskopisch in Nieren und Nebennieren dieselben fibrösen Veränderungen wie im Greisenalter. Dilatation des Magens mit gleichzeitiger Atrophie und Atrophie des *Peyer*schen plaques.

Wesentliches über die Natur des Leidens bringt also diese Sektion nicht, auch konnte die Untersuchung nicht ganz zum Ende gebracht werden, weil die Familie des Patienten sich dagegen widersetzte.

Der dritte Fall wurde von *Variot* und *Pironneau* beobachtet. In diesem Falle betraf es ein Mädchen von 15 Jahren, bei welchem





Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 4.

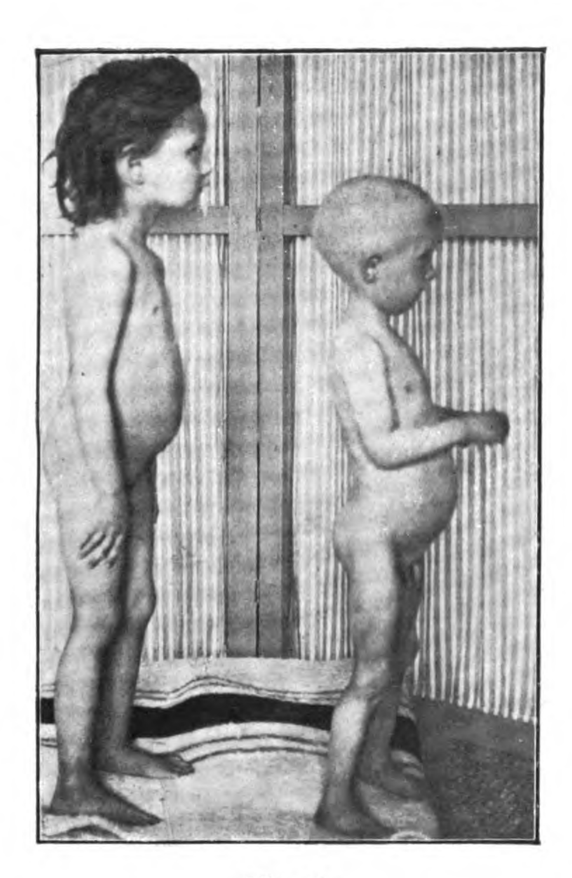


Fig. 3.



Fig. 5.

*Schippers.*

Verlag von S. Karger in Berlin.

die ersten Erscheinungen mit 18 Monaten beobachtet wurden. Als es 5 Jahre alt war, hatte es eine Länge von 102 cm, ein Körpergewicht von 47,5 kg; er hat eine auffallende Ähnlichkeit mit den oben beschriebenen Fällen. (Siehe die Abbildung bei *Gilford*, The disorders usw., S. 651.) Dieses Kind ist 1915 bei seinen Eltern gestorben; Sektion wurde nicht vorgenommen.

Welche Ursache hat die Progeria? Weil wir nur über eine Sektion verfügen und dabei außer Arteriosklerose, Bindegewebswucherungen in einigen Organen und Atrophie im Bereich des Magendarmtraktes nichts besonderes gefunden wurde, ist die Sache bis jetzt nicht deutlich geworden. Es liegt auf der Hand, daß alle Untersucher an eine Störung der inneren Sekretion gedacht haben. Unglücklicherweise herrscht jedoch in dieser Beziehung nicht die geringste Einigkeit. *Hutchinson* meint hereditären Momenten einige Bedeutung zumessen zu müssen: die Mutter des Patienten hatte nämlich kompletten Haarschwund seit der Jugend infolge Alopecia areata, ich denke, daß diese Auffassung kaum noch Stütze finden wird.

*Gilford* sucht die Ursache in einer kranken Hypophyse, er hat dieselbe bei seinem Patienten jedoch nicht mikroskopisch untersucht und teilt nur mit, daß sie makroskopisch normal erschien. Er gründet seine Auffassung hauptsächlich auf einen gewissen Parallelismus, welcher die Acromegalie nach seiner Meinung mit der Progeria zeigen soll. Dahingestellt, daß seine Ansicht gar nicht genügend begründet ist, sei noch auf *Cushings* Warnung hingewiesen, in diesen und ähnlichen Fällen der Hypophyse nicht zu großen und direkten Einfluß beizumessen.

*Variot* und *Pironneau* meinen, daß die Progeria durch eine Affektion der Nebennieren und Thymus verursacht wird. Auch *Charcot* soll (nach *Biedl*) dieser Meinung zugetan sein und dieses Krankheitsbild schon vor *Gilford* unter dem Namen Geromorphismus beschrieben haben. (Innere Sekretion II, 1913, S. 69.)

Dann sollen nach *Biedl*, *Rummo* und *Ferranini* ähnliche Fälle beschrieben haben unter dem Namen Senilismus und geroderma genito dystrophico (ibidem, S. 196).

Die Ätiologie bleibt also einstweilen im Dunkeln.

### *Literatur-Verzeichnis.*

*J. Hutchinson*, Transactions of the Royal Medical and Surgical Society of London. 1886. Vol. 51. S. 473.
*Hastings Gilford*, ibidem. 1897. Vol. 80. S. 17.



Derselbe, The disorders of postnatal growth and development. London. Adlar & Son 1911. S. 645.

*Variot* und *Pironneau*, Société de pédiatrie de Paris. 15. XI. 1910. vide *Hastings Gilford*. The disorders usw. und Archives de méd. d. enfants. 1911. The 14. S. 76.

*A. Biedl*, Innere Sekretion. 2. Auflage. Urban & Schwarzenberg, Berlin und Wien. 1913. Bd. 1 S. 169 und Bd. 2 S. 69.

*Harvey Cushing*, The pituitary body and its disorders. Lippincott Cy Philadelphia und London 1912. S. 213 und 255.

## Erklärung zu den Abbildungen auf Tafel IX.

**Figur 1.** K. S. im Alter von einem Jahre; das Kind bietet nichts Besonderes dar.

**Figur 2.** K. S. im Vergleich mit einem Mädchen, man achte auf den Unterschied in Hautfarbe, Proportionen des Kopfes, Körperlänge und Form der Gelenke.

**Figur 3.** Wie oben, beide Kinder sind 3½ Jahr alt.

**Figur 4.** K. S. im Alter von 5 Jahren; die Pigmentation ist besonders gut zu sehen, sowie die schon oben genannten Besonderheiten.

**Figur 5.** Verlust der Haare, Venectasien, prominierende Stirn, eigenartige Nase mit Rinne auf der Spitze und Protrusion der Augen sind auffallend.



# Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. Albert Niemann,
Privatdozent an der Universität Berlin.

## XVII. Skelett und Bewegungsorgane.

**Über infantile Osteopsathyrose.** Von *Robert Kienböck.* Fortschr. auf dem Geb. d. Röntgenstr. Bd. XXIII. H. 2. S. 122—168. Mit 2 Tafeln.

Die ausführliche, zum Studium der Krankheit dringend zu empfehlende Arbeit bringt zuerst eine Zusammenstellung von 33 bisher veröffentlichten Fällen mit teilweise vollständigem klinischen Befund; Röntgenbefund usw. Dann werden zwei selbst beobachtete Fälle ausführlich beschrieben, sowohl klinisch als auch röntgenologisch. Im dritten Abschnitt wird das klinische Symptomenbild der infantilen Psathyrose besprochen. *K.* versteht darunter die Gruppe von Fällen von Psathyrose, „in welchen die Kinder ohne Frakturen zur Welt kommen und den ersten Bruch erst später erleiden". Im ersten Hauptstadium ausschließlich Spontanfrakturen der langen Röhrenknochen ohne Knochendeformation. Diese tritt erst in einem späteren — zweiten Hauptstadium auf, in dem allmählich das ganze Skelett „osteomalaciforme Deformationen" aufweist; damit bleibt auch die ganze Körperentwicklung zurück, dagegen nicht die Ossifikation, die sich zuerst normal, später eher etwas zu schnell vollzieht. Im Verlaufe des späteren Stadiums treten zuerst spastische, dann echte Gelenkskontrakturen auf (keine Verwechslung mit Gelenkrheumatismus!). Der Verlauf der Krankheit ist unregelmäßig, Pausen kommen vor, ebenso Exazerbationen, Heilung kann eintreten, am häufigsten mit der erreichten Pubertät (18. bis 20. Jahr). Rückfälle können aber vorkommen.

Die Röntgenuntersuchung ergibt am Anfang das Bild einer gleichmäßigen Osteoporose, die allmählich zunimmt und ungleichmäßig wird. Im osteomalaciformen Stadium treten entsprechende Veränderungen am ganzen Skelett auf. Den bei der Krankheit auftretenden Knochenbrüchen wurde früher allgemein eine schnelle Heilung nachgerühmt. *K.* weist jedoch nach, daß es sich dabei um eine Scheinheilung handelt. Wie er klar ausführt, ist die Heilungsdauer nicht verkürzt, sondern verlängert.

Der von einigen Autoren erhobene anatomische Befund ergab „Osteoporose und mit den Brüchen in Beziehung stehende Veränderungen", der histologische (*Looser*) „als wesentlichsten Befund eine ungenügende, weit hinter dem Normalen zurückbleibende Tätigkeit aller knochenbildenden Zellen des Periosts und Knochenmarks".

In einem weiteren Abschnitt — „Beziehungen zur Osteogenesis imperfecta" — die ihrerseits identisch ist mit der „Osteopsathyrosis foetalis", führt er aus, daß die infantile, d. h. erst nach der Geburt auftretende Osteopsathyrose und die fötale dieselbe Krankheit darstellen. Unterschiede im



anatomischen und röntgenologischen Befund zwischen beiden erklärt er durch den verschiedenen Zeitpunkt der Erkrankung bzw. der Untersuchung und dem davon abhängenden bei Föten besonders schweren Grad der Erkrankung. Auch zwischen der infantilen Osteopsathyrose und derjenigen der Erwachsenen können grundsätzliche Unterschiede nicht gefunden werden (Besprechung von 5 hierher gehörenden Fällen).

Die Diagnose ist meist schon auf Grund des klinischen Befundes zu stellen, über Feinheiten gibt das Röntgenbild Aufschluß. Charakteristisch ist für viele Fälle die Feststellung der Scheinheilung von Brüchen. Differentialdiagnostisch kommt in Betracht gegen infantile Osteomalacie, daß die Epiphysenfugen und der Ossifikationszustand normal sind, gegen multiple Herderkrankungen, Tumoren, Cysten, das Fehlen von scharfbegrenzten multiplen Aufhellungsflecken im Röntgenbild.

Mit der infantilen Osteomalacie (Rachitis tarda) hat die Krankheit verschiedene gemeinsame Merkmale: Multiple Knochenbrüche ohne und mit Verbiegung der langen Röhrenknochen, Deformität des Rumpfskeletts, Schmerzen. Dieselben sind aber bei der Osteopsathyrosis umschrieben, bei der Osteomalacie handelt es sich um ziehende Schmerzen. Der Verlauf ist bei der Psathyrosis unregelmäßiger, bei der Malacie mehr gleichmäßig. Röntgenologisch ist bei der Malacie die Rindensubstanz der Knochen aufgefasert, nicht aber bei der Psathyrosis. Auch mikroskopisch sind Unterschiede vorhanden, hinsichtlich des osteoiden Gewebes. Bei der Osteopsathyrose bleiben die langen Röhrenknochen im Dickenwachstum zurück, bei der Malacie bleibt das Skelett gleichmäßig im Wachstum zurück. Die Körper- und allgemeine Sexualentwicklung bleibt bei der Osteopsathyrose im Gegensatz zu Malacie nicht zurück.

Klinisch ist bei der Osteopsathyrose außer den Skelettveränderungen keine Begleiterscheinung, wie Mattigkeit, Blässe, Abmagerung, Diarrhöen und Tetanie vorhanden. Auch die Dauer ist länger, wie bei der Malacie. Die Psathyrose heilt nach Jahren meist aus — wenn Komplikationen und Rezidive ausbleiben, die Malacie heilt entweder in den ersten Monaten oder führt in einigen Jahren zum Tode. Eine wirksame Therapie ist bei der Osteopsathyrosis noch nicht gefunden, bei der Malacie wirken Phosphor und Lebertran günstig.

Bezüglich der Pathogenese ist *K.* der Ansicht, daß die Osteopsathyrosis infant. auf Erkrankung eines Zentralorgans — einer Blutdrüse — beruht, für das er den Namen „Osteotrophisches Zentralorgan" vorschlägt. Es wird sich wahrscheinlich um eine Hypofunktion des Organs handeln (Vergleich mit Myxödem).

Die Arbeit schließt mit einer „Gesamtcharakterisierung der Psathyrose" und bringt zuletzt noch ein Literaturverzeichnis mit 53 Nummern.

*Natzler.*

**1. Osteopsathyrosis. 2. Multiple Exostosen.** Von *D'Espine*. Rev. med. de la Suisse Romande. Jahrg. 35. S. 527.

1. Ein 2 jähriges Kind wird mit Keuchhusten und einer Bronchopneumonie aufgenommen. Es zeigt Zeichen von *Rachitis*. Im Verlauf des Spitalaufenthalts kann es plötzlich den einen Oberarm nicht mehr bewegen, schreit, wenn man es berührt. Eine spindelförmige Auftreibung des Knochens ist dort zu fühlen. Das Röntgenbild bestätigt die gestellte



Diagnose, daß es sich um einen *Bruch in alter Callusmasse* handelt. Nach üblicher Frakturbehandlung wird der Arm wieder gebrauchsfähig.

2. Ein $3^1/_2$ Jahre altes Kind leidet (erstes Auftreten angeblich vor einem Monat) an *multiplen Exostosen* (am Stirnbein, am Unterkiefer, am 2. Metacarpus, an der Tibia, an den Metatarsalia). Trotzdem die Krankengeschichte in dieser Hinsicht negativ lautete und *Wassermann* auch ergebnislos ausfiel, wurde doch *innerlich Jod* verabreicht, worauf die Exostosen schwanden. *Spitzer-Manhold.*

**Chondrodystrophie.** Von *Moffet.* New York med. Journ. Bd. CII. No. 11. S. 552.

Verf. teilt einen Fall von Chondrodystrophie (Ursache unbekannt, wahrscheinlich handelt es sich um ein Zurückbleiben des Knorpelwachstums an den Epiphysen, der nicht Schritt halten kann mit dem periostalen Knochenwachstum) mit und gibt Abbildungen des Kindes mit den typischen Verkürzungen der langen Röhrenknochen, der Metakarpalia und Phalangen. Auch die Röntgenbilder des Skeletts zeigen diese Verkürzungen deutlich. Die Intelligenz des Kindes ist normal. *Spitzer-Manhold.*

**Über die Schlattersche Krankheit (partielle Fraktur der Tuberosität der Tibia).** Von *Ignacz Peteri.* Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. XXIII. H. 1. S. 63—68. Mit 3 Röntgenbildern.

Fünf Autoren, die sich mit dieser Krankheit befaßten, geben bezüglich der Pathologie derselben fünf verschiedene Erklärungen: *Schlatter* (partielle Fraktur der Tuberos. tib.), *Jakobsthal* (Störungen in der Knochenbildung), *Bergemann* (unregelmäßige Knochenbildung), *Kienböck* (Osteochondritis oder mit der Bursa praetibialis verbundene Chondritis), *Schultze* (Abnormität des Periosts).

*P.* bringt 2 Fälle (16 jähriger Knabe und 13 jähriges Mädchen), nach denen er drei Umstände als disponierend für die *Schlatter*sche Krankheit in Betracht zieht: 1. normaler Ossifikationsprozeß und stärkeres Trauma, 2. unregelmäßiger Ossifikationsprozeß und schwächeres Trauma, 3. Lockerung des Periosts infolge eines entzündlichen Prozesses. *Natzler.*

**Behandlung des Klumpfuß bei Kindern.** Von *Soule.* New York med. Journ. Bd. CI. No. 25. S. 1252.

Bei jungen Kindern reißt eine Fixation des transplantierten Knochenstückes im Taloscaphoidalgelenk mittels Nähten oft aus, weil der Knochen noch nicht genügend ossifiziert ist. Verf. ändert *Albees* Technik etwas ab und macht den Hautschnitt auf dem Fußrücken, schneidet ein keilförmiges Stück aus der Tibia und preßt es zwischen die angefrischten Flächen von Talus und Scaphoid. Der Vorderfuß fixiert das Transplantat ohne Naht. Besonders geeignet ist die Methode für Klumpfuß mit Paralyse der Peronealmuskeln. Die Korrektur der Stellung kann noch verstärkt werden, indem man die Peronealsehnen als äußere stützende Ligamente braucht und sie in einer angefrischten Rinne des äußeren Knöchels fixiert. *Spitzer-Manhold.*

**Krummes Sitzen und Skoliose.** Von *Strunsky.* New York med. Journ. Bd. CII. No. 8. S. 410.

Verf. macht darauf aufmerksam, daß man mehr acht geben sollte auf die schwachen Rücken, aus denen später die Skoliosen, die dann mit



Aufwand aller Mittel, Gipskorsett und Gymnastik, behandelt werden, entstehen, und bei in Frage kommenden Kindern im Pubertätsalter strikte Liegekuren in frischer Luft neben kräftiger Kost anwenden solle, wobei er sich wohl der Schwierigkeit bewußt ist, Kinder im Bett halten zu wollen.

*Spitzer-Manhold.*

**Behandlung der Skoliose.** Von *Kleinberg.* New York med. Journ. Bd. CII. No. 11. S. 565.

Leichte Fälle von rigider Skoliose können befriedigend durch gymnastische Übungen besonders nach dem *Teschner*schen System geheilt werden. Sehr hartnäckige Fälle sind durch keine bekannte Methode zu ändern oder gar zu heilen. In mittelschweren Fällen erweist sich die *Abbott*sche Methode erfolgreicher als andere ältere. Verf. konstruierte einen Gurt, der die Vorteile der *Abbott*-Methode in sich schließt und die Nachteile (die Schwere des Gipskorsetts) vermeidet. Je früher die Behandlung einsetzt, desto mehr Aussicht auf Erfolg ist vorhanden. Die Patienten sollen lange unter Beobachtung behalten werden, um die Persistenz eines Erfolges zu konstatieren. *Spitzer-Manhold.*

**Skoliosen infolge angeborener Anomalie der Wirbelsäule.** Von *Th. Naegeli.* Beitr. z. klin. Chir. Bd. 99. H. 1.

Nachdem *Naegeli* verschiedene Theorien über das Zustandekommen dieser Anomalie ausgeführt hat, bringt er die Krankengeschichten und Bilder zweier Patienten, sowie eines Präparates. Differentialdiagnostisch soll lumbaler oder lumbodorsaler Sitz, ausgesprochene Winkelbildung, Fehlen von Torsion pathognomonisch sein. Die Therapie ist fast machtlos.

*Görres.*

**Niederländischer Orthopädischer Verein.** Versammlung 30. V. 1915.

*Alvares Correa* berichtet über *Schulter-Arthrodese* bei *Deltoideuslähmung* mit Demonstration eines 7½ jährigen Patienten. Die Operation wurde nach der von *Vulpius* angegebenen Methode ausgeführt. Nach der Verbandabnahme, 3 Monate nach der Operation, hat der Patient seinen operierten Oberarm gebrochen durch einen Fall. Dies hat das Resultat etwas beeinträchtigt. Er kann aber den Arm 80 Grad vorwärts und seitwärts aufheben und 30 Grad nach hinten bewegen. Redner meint mit *Vulpius*, daß 8 Jahre das richtige Alter ist, um zu operieren.

*Jansen* (Disk.) hat gefunden, daß in 80 pCt. der Fälle der Silberdraht auf die Dauer ausstößt; er verwendet deshalb Seide. Bei Mädchen soll man den Arm etwas mehr auswärts drehen als bei Knaben, damit sie gut selbst die Haare ordnen können.

*Alvares Correa: Gipsschienen bei Genua Valga.* Man behandelt leichte Fälle exspektativ, höchstens mit schiefen Absätzen, Phosphorlebertran usw.; in schweren Fällen werden vom zweiten bis zum siebenten Jahre redressierende Gipsverbände angewandt. Über diesem Alter, namentlich bei Genua Valga adolescentium, ist die Osteotomie die beste Behandlungsweise. Bei den leichteren Fällen wendet Redner Gipsschienen an, worin der Fuß in starker Supination fixiert wird durch eine Flanellbinde. Ober- und Unterschenkel werden auch mittels Flanellbinden angewickelt, während das Knie mit einer „Ideal"-Binde fest gegen die Schiene gezogen wird.

*Laan* (Disk.) sieht in einem Winkel von weniger als 170 Grad eine Indikation zur Osteotomie oder zum Redressement in Narkose. Ist der

Winkel über 175 Grad, dann kann man abwarten. Ist der Winkel zwischen 170 Grad und 175 Grad, dann soll man bei Kindern aus den untersten Klassen der Gesellschaft eingreifen, bei besser bemittelten nicht.

*Van Assen* folgt einer Methode, die von *Korteweg* stammt. Kann man manuell die Malleolen bei gestreckten Knien ohne Narkose gegeneinanderdrücken, dann ist Naturheilung wahrscheinlich. Sonst soll man eingreifen (Bügel, Redressement, Osteotomie). Er sah die meisten Fälle spontan genesen.

*Jansen* benutzt Gipsschienen ohne Fußteil.

*Haringa* hat vielen Nutzen von den *Schanz*schen Nachtschienen gesehen.

*Tilanus: Amputatio brachii congenita.* Vortr. stellt zwei Patienten mit angeborener Vorderarmamputation vor. Im einen Fall sieht man am Ende des Amputationsstumpfes vier kleine Auswüchse, die als Fingerrudimente imponieren; auf einem derselben ist ein hartes Stückchen zu fühlen, wie ein kleiner Nagel. Hier würde man an eine Abschnürung denken, die nicht vollkommen gewesen ist, aber die Entwicklung bis zum äußersten gehemmt hat.

Im zweiten Fall gibt es eine sehr defekte Hand; hier bestehen außerdem ektrodaktylische Defekte an den Füßen, so daß man hier wohl einen Entwicklungsfehler annehmen muß, oder es sollten mehrere Stränge gedrückt haben.

*Jansens* (Disk.) betont, daß man, wenn keine Narbe anwesend ist, doch keine Abschnürung durch Amnionstränge annehmen soll.

*Tilanus: Knie-Arthrodese.* Vortr. stellt einen 14 jährigen Knaben vor, der hochgradig Genu recurvatum hat, nach einer in sehr jungem Alter gemachten Arthrodese des Kniegelenks wegen Kinderlähmung. Die Osteotomie des Femur wird verweigert.

*Tilanus: Paralytische Skoliose.* Redner stellt einen Knaben mit paralytischer Skoliose nach Kinderlähmung vor und gibt eine Übersicht über die Theorien der homonymen und heteronymen Skoliose.

*Van Assen: Pendelapparat für Finger-Abduktion.* Der Apparat wird durch eine der Nürnbergerschere ähnliche Einrichtung bewegt, wodurch die Finger gespreizt und adduziert werden. *Tilanus.*

---

## XVIII Verletzungen, Mißbildungen, Geschwülste.

**Oligodaktylie und symmetrische Spaltbildung an Händen und Füßen.** Von *Kellner*. Med. Gesellsch. zu Chemnitz, 12. V. 1915. Münch. med. Woch. 1915. No. 44.

Die Spaltbildung betrifft an beiden Füßen die Phalangen der 3. und 4. Zehen; an den Händen geht sie bis in die Handwurzel hinein; rechts fehlen die 3 mittleren, links der 2. und 3. Finger mit ihren Metakarpal- und mehreren Handwurzelknochen. *M. K.*

**Ein Fall von Achondroplasie.** Von *D'Espine.* Rev. méd. de la Suisse Romande. 35. Jahrg. No. 9. S. 526.

Vorstellung eines 13 jährigen Mädchens aus gesunder Familie mit den typischen Zeichen der Achondroplasie: großer Kopf, langer Rumpf, kurze

Gliedmaßen; die Intelligenz ist mäßig entwickelt. Angabe der genauen Maße der Knochen. Thymus- und Schilddrüsendarreichung waren ohne Erfolg auf den Zustand. Die Therapie ist meist machtlos in solchen Fällen. Es bleibt nur noch, den Allgemeinzustand auf der Höhe zu halten, eine Sonnen- und Meereskur zu versuchen. *Spitzer-Manhold.*

**Angeborener Radiusdefekt.** Von *Milne.* Brit. med. Journ. 4. XII. 1915. S. 821.

Ein Fall von angeborenem Fehlen beider Radii bei einem 16 jährigen Mädchen. Der Vater ist Epileptiker. Beide Hände sind ulnarwärts disloziert und stehen im rechten Winkel zum Vorderarm. Das Mädchen ist intelligent und kann trotz der Verkrüppelung leserlich schreiben und gut verschiedene weibliche Handarbeiten ausführen. *Spitzer-Manhold.*

**Eine seltene Mißbildung.** Von *H. Bergmann.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 1. S. 18.

Eine 35 jährige Frau, die wegen einer Bronchopneumonie ins Krankenhaus eingeliefert wurde, zeigte folgende Mißbildung: Von beiden Warzenfortsätzen ging eine etwa 0,5—2 cm breite frontalstehende Hautfalte zu den Schultern hinab, die in ihrem Aussehen an eine Flughaut erinnert. (Abbildung.) Wie die Frau angab, bestand diese schon von Kindheit, war sonst in der Familie nicht vorgekommen. *Th. Naegeli.*

**Über kongenitale Zwerchfellhernie und ihre Darstellung im Röntgenbild.** Von *F. Weihe.* (Aus der Univ.-Kinderklinik zu Frankfurt a. M.) Ztschr. f. Kinderheilk. 1915. Bd. 13. H. 5. S. 299.

Bei einem 2½ Monate alten Mädchen konnte klinisch die Diagnose auf Zwerchfellhernie gestellt werden. Das Röntgenbild und die Obduktion bestätigten den Befund. Fast der gesamte Darm war in die linke Brusthöhle verlagert. *Erich Klose.*

**Fall von Prolapsus Recti durch freie Fascien transplantation geheilt.** Von *J. Svindt.* Hospitalstidende 1915. No. 22. S. 533.

Bei einem 15 Monate alten Kinde hat der Verfasser den Prolapsus ani durch Einlegen eines Fascienstreifes nach der Methode des *Thier*schen Silberringes geheilt. *N. Backer-Gröndahl.*

**Atresia infrapapillaris Duodeni congenita. Duodeno-Enteroanastomose. Genesung.** Von *N. P. Ernst.* Hospitalstidende 1915. No. 43. S. 1103.

In der medizinischen Literatur gibt es nur einen Fall, in welchem eine Dünndarmatresie durch Operation geheilt worden ist (*Fockens*). Verf. fügt einen neuen hinzu. Ein kräftiger neugeborener Knabe erkrankte mit Erbrechen nach allen Mahlzeiten und Gewichtsverlust. Operation am zwölften Tag. Atresie des Dünndarmes an der Plica duodeno-jejunalis. Magen und Zwölffingerdarm stark erweitert. Duodeno-Entero-Anastomosis anterior antecolica. Reaktionslose Heilung.

*N. Backer-Gröndahl.*

**Über vorzeitige Geschlechtsentwicklung.** Von *Karl Obmann.* (Aus dem Herzogl. Georgenkrankenhaus in Meiningen.) Dstch. med. Woch. 1916. No. 7. S. 196.

Kasuistischer Beitrag (4 jähriger Knabe). *Erich Klose.*



**Beitrag zur Extremitätenteratologie.** Von *Chop* (im Felde). Med. Klin. 1916. No. 15. S. 392.

Der Verf. hat in Russ. Litauen bei einem 9 Monate alten Mädchen eine durch amniotische Abschnürung verursachte Verkrüppelung der rechten Hand beobachtet. Die ganze Hand war unförmig vergrößert und verdickt. Alle 5 Finger sind in der Entwicklung angedeutet, normal sind nur der Daumen, Zeige- und kleine Finger. Anstelle des Mittel- und Ringfingers befindet sich eine klumpenförmige, fleischig-konsistente, ungelenke Masse. Aus einem gemeinsamen Nagelbett sind zwei nebeneinanderliegende, ziemlich verkrüppelte Nägel hervorgewachsen. Die knöcherne Anlage der Finger ist vorhanden. *Benfey.*

---

## XIX. Säuglingsfürsorge, Hygiene, Statistik.

**Planmäßige Säuglingsfürsorge und ihre Durchführung.** Von *Behr-Pinnow.* Stiftungsverlag Potsdam. 1915.

Der innerste Grund der Säuglingskränklichkeit und Säuglingssterblichkeit liegt nach des Verf.s Ansicht in dem Leben der Frau. Durch zu starke geistige und körperliche Tätigkeit des jungen Mädchens soll der weibliche Organismus derart geschädigt werden, daß Gefahren für die Nachkommenschaft entstehen. Bringt es die soziale Lage mit sich, daß die Frau bald nach der Geburt wieder arbeiten muß, so kommt es zur schleunigen Abstillung des Kindes nach kurzer Zeit oder das Kind wird gar nicht angelegt. In zweiter Linie hängt die Säuglingskränklichkeit und -sterblichkeit von der Pflege des Säuglings ab. Bei diesem Punkt setzt Verf. mit seinem Plan des Ausbaues der Säuglingsfürsorge ein. Nicht die geschlossene Fürsorge in Heimen und Krippen empfiehlt er, da diese dem Stillen nicht förderlich sind und viel Infektionsgefahr mit sich bringen; sondern die offene Fürsorge soll weiter ausgebaut werden durch Volksbelehrung in breitester Form, d. h. durch Einführung der Säuglingspflege als Unterrichtsfach in den höheren Mädchenklassen, durch Ausbildungsstätten und Ausbildungsgelegenheiten für Mütter und solche, die es werden können, ferner für alle diejenigen, die berufen sind, Kindern anderer Leute zu helfen, wie Hebammen, Schwestern, Fürsorgerinnen und Pflegerinnen für das gesunde Kind im Elternhaus, durch Mutterschulkurse und Beratungsstellen und als letztes durch Merkblätter uud Bücher. *Rhonheimer.*

**Zehn Jahre Säuglingsfürsorge in Charlottenburg.** Von *B. Bendix.* Ztschr. f. Säuglingsfürsorge. 1915/16. Bd. 8. S. 311.

Die Mitteilung veranschaulicht den Weg, den die Säuglingsfürsorge in Charlottenburg von ihren primitivsten Anfängen bis zu ihrer heutigen Entwicklung gegangen ist. Die Ergebnisse, die gezeitigt wurden, bestanden in dem zunehmenden Zuspruch der Fürsorgestellen, der dauernden Kontrolle vieler Kinder von der Zeit kurz nach der Geburt bis zum Ausgang des ersten Lebensjahres, der Zunahme der stillenden Frauen, dem Sterblichkeitsrückgang, der geringen Gefährdung der Säuglinge im Sommer und der niedrigen Zahl der Todesfälle an akuten Ernährungsstörungen. Als noch vorhandene Mängel macht sich das Fehlen einer täglichen Sprechstunde geltend, da bei akuten Ernährungsstörungen im Sommer die vorläufige Beratung durch die Säuglingsfürsorgeschwester nicht genügt. Auch die





Angliederung einer Poliklinik für kranke Säuglinge an die Fürsorgestellen wäre wünschenswert, wie es in einzelnen Städten, wo dem Fürsorgearzt die Rechte eines Stadtarztes eingeräumt sind, bereits der Fall ist. Die Hilfe von Assistenten, die den Fürsorgearzt während eines Urlaubs auch vertreten könnten, sowie die Anstellung und Besoldung der Säuglingsfürsorgeärzte durch die Stadt, an Stelle der Vereine, sind ebenfalls bis jetzt noch unerfüllte Wünsche. *Rhonheimer.*

**Über Jugend- und Schulsanatorien.** Von *Sexauer.* Dtsch. med. Woch. 1915. No. 47.

Die *Jugendsanatorien* sind für solche jugendliche Patienten bestimmt, deren Leiden alle Rücksicht auf wissenschaftliche Förderung zurückstehen lassen muß. Die Hauptaufgabe derselben ist es, unter strengster Beobachtung erzieherischer Grundsätze die Patienten sobald als möglich wieder schulfähig zu machen. Wissenschaftliche Förderung kommt nur als gelegentlicher Privatunterricht in Frage. Zur Aufnahme von Schulfähigen, insbesondere von Prophylaktikern, Rekonvaleszenten und Leichtkranken dienen die sog. *Schulsanaortien.* Sie sind ein wichtiges, aber nicht ganz scharf abzugrenzendes Mittelding zwischen Alumnat und Jugendsanatorium, haben jedoch ganz besondere Aufgaben. *Erich Klose.*

**Ärztliche Schulaufsicht, mit besonderer Würdigung der gesetzmäßigen Einrichtungen im Staate New York.** Von *Clinton P. McCord.* Alb. med. Ann. April 1915.

Verf. bespricht die Notwendigkeit ärztlicher Schulaufsicht und verlangt dafür Ärzte, die ausschließlich für diesen Zweck angestellt sind und ausreichend dafür bezahlt werden. Die Tätigkeit eines solchen Arztes und spezielle Gesichtspunkte bei den Untersuchungen der Kinder, das Verhalten bei ansteckenden Krankheiten, die Notwendigkeit des Unterrichts in den wichtigsten Punkten der Hygiene und aufklärender Vorträge für Lehrer und Eltern und enges Zusammenarbeiten mit dem Lehrer werden erörtert. Einzelheiten eignen sich nicht zum Referat. *Stettner.*

**Das erste Kriegsjahr und die großstädtischen Volksschulkinder.** Von *Arthur H. Kettner.* Schularzt in Charlottenburg. Dtsch. med. Woch. 1915. No. 48.

Das erste Kriegsjahr hat einen deutlich ungünstigen Einfluß auf die körperliche Entwicklung der Schulkinder ausgeübt. Die in den Friedensjahren beobachteten großen Zunahmen fehlen ganz oder sind auf ein Minimum beschränkt. Die geringeren, dem Nullpunkt näher gelegenen Zunahmewerte zeigen ein dementsprechendes Anwachsen. Stillstand und bei den Gewichten auch Abnahmen treten entweder überhaupt erst im Kriegsjahre auf, oder ergeben auch dort höhere Werte als in den Friedensjahren.

*Erich Klose.*

**Wachstum und Krankheit. Schulhygienische Studien.** Von *Carl Schiötz.* Ztschr. f. Kinderheilk. 1916. Bd. 13. S. 393.

Verf. hat in den Jahren 1913/14 in 86 Schulen Norwegens Messungen der Körperlänge an 8727 Schülern (Mädchen und Knaben) vorgenommen. Er fand die stärksten Wachstumsperioden für die Mädchen: von 7—8 Jahren, von 11—12 Jahren; für die Knaben eine Periode stärksten Wachstums von 9—10 Jahren. Mit diesen Perioden stärksten Wachstums bringt der Verf.



die verschiedensten Krankheiten in Verbindung resp. in ursächlichen Zusammenhang: so den epidemischen Kropf, die Tuberkulose, die orthotische Albuminurie, die Schulanämie, Herzanomalien, Veitstanz, Diabetes mellitus, Kopfschmerz und die generelle Kränklichkeit der Schuljahre.

*Erich Klose.*

**Die Schularztorganisation in Deutschland.** Von *Karl Süpfle.* Dtsch. med. Woch. 1916. No. 5 u. 6.

Übersicht über die Entwicklung und das Wesen des schulärztlichen Dienstes. *Erich Klose.*

**Geburtsrückgang und Säuglingsschutz.** Von *H. W. Methorst.* Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1916. I. Hälfte. S. 1232.

Auch in den Niederlanden findet man einen stetigen Rückgang der Geburten; Von 1840—1850 senkte er sich von 34,5 auf 32 pro 1000 Einwohner, danach stieg er bis 37 in 1876; seit dem ist er jedoch regelmäßig und schnell gesunken bis 28 in 1914. Die Geburtszahl ist am höchsten in den katholischen Provinzen und war bei den verschiedenen Konfessionen in 1909—1910 wie folgt: Auf 1000 verheiratete Frauen unter 50 Jahren war es bei den Katholischen 287, Protestanten 219, Juden 157, Konfessionslosen 88.

Die Zahl der Heiraten ist ziemlich konstant seit 1897 und zwar 14 pro 1000 Einwohner.

Die Mortalität ist von 24,8 in 1870 gesunken auf 12,4 in 1914. Bei Säuglingen ist die Mortalität von 17,90 pCt. in 1840 gesunken auf 11,4 pCt. in 1910—14. Es zeigt sich die Säuglingsmortalität in katholischen Familien größer wie in den protestantischen (sie war in 1907/1910 bei Katholischen 13,6 pCt., Protestantischen 9,5 pCt. und bei Juden 7,5 pCt. der lebend Geborenen.

Die Zahl der unehelich geborenen senkt sich regelmäßig, jedoch bleibt die Mortalität sehr hoch in den Provinzen N. Brabant und Limburg z. B. resp. 33,77 und 40,97 pCt.

Die Mortalität steigt vom zehnten bis siebzehnten Lebenstag, was wahrscheinlich von dem Umstand herrührt, daß die Mütter um diese Zeit gewöhnlich das Krankenhaus oder Hebammenanstalt verlassen und die Mutterschutzvereine meistens ihre Wirksamkeit am 9. oder 10. Tage einstellen.

Für eine Bekämpfung von Geburtenrückgang und Säuglingssterblichkeit erwartet Verf. nur von den folgenden Maßnahmen einigen Erfolg. 1. Verbreitung der Kenntnisse über die demographischen Tatsachen der Bevölkerung, damit die Bewohner mit eigenen Augen sehen können, welche Gefahren ihnen drohen. 2. Ausbreitung und Organisation des Schutzes der Neugeborenen, wie dies seit vielen Jahren schon durch den Bund für Säuglingsschutz und ähnliche Vereine gemacht wird. *Schippers.*

**Untersuchungen über die Berliner Schulspeisungen.** Von *G. Fendler, W. Stüber* und *A. Burger.* Arch. f. Hygiene. 1915. 85. Bd. H. 1. S. 1.

Untersuchungen und statistische Mitteilungen über den Nährwert der in den Schulen Berlins verabfolgten Mittagsmahlzeiten. Es hat sich ergeben, daß diese Mahlzeiten zur Deckung des Kalorienbedarfs der Schulkinder im allgemeinen nicht genügen. *Niemann.*





## Buchbesprechungen.

**Langstein** und **Rott,** *Der Beruf der Säuglingspflegerin.* Berlin 1915. Verlag Julius Springer. 78 S.

Das kleine Büchlein soll zur Aufklärung über den Beruf der Säuglingspflege dienen und zur Werbung von jungen Mädchen, diesen Beruf zu ergreifen. Wir finden darin ein Verzeichnis derjenigen Anstalten, die sich speziell mit der Ausbildung von Säuglingspflegerinnen befassen, mit Angaben über die Aufnahmebedingungen, den Lehrgang und die Kosten der Ausbildung. Ferner lesen wir die Vorschriften über die staatliche Prüfung von Säuglingspflegerinnen in Hessen, Sachsen-Weimar und Hamburg, bisher leider den einzigen Bundesstaaten, die gesetzliche Bestimmungen erlassen haben, und schließlich Dienstanweisungen für Anstaltspflegerinnen, für Säuglingsfürsorgerinnen und Kreisfürsorgerinnen. Die Einleitung zu dem Ganzen bildet eine Gegenüberstellung der deutschen und englischen Säuglingspflege. Vielleicht wird es jetzt mehr als sonst gewürdigt, wenn die Vorzüge der deutschen Ausbildung vor der englischen auseinandergesetzt werden. *Kleinschmidt.*

**Hans Guradze, Statistik des Kleinkinderalters.** Mit einem Vorwort von Dr. *G. Tugendreich.* Verlag von Ferdinand Enke-Stuttgart. 1916. 28. S. M. 1.—.

Die vorliegende Arbeit stellt einen Auszug aus einem größeren, reicher mit Tabellenwerk versehenen Beitrag zu dem in Ausführung begriffenen Handbuch der Kleinkinderfürsorge von *Tugendreich* dar. Ihr früheres Erscheinen wird im Vorwort damit begründet, daß bisher jede umfassende Statistik des Kleinkinderalters fehlt.

Was den *Bestand der Kleinkinder* angeht, so ist im letzten Beobachtungsjahrzehnt (1900—1910) in Deutschland ein *Rückgang* des Kleinkinderanteils an der Gesamtbevölkerung zu verzeichnen, während das vorhergehende Jahrzehnt (1890—1900) fast durchweg eine Zunahme zeigte. Hier besteht ein Parallelismus mit der Abnahme bezw. Steigerung des Säuglingsanteils. Rund $1/4$—$1/3$ aller Sterbefälle entfällt auf die ersten 6 Lebensjahre. Die Unterschiede zwischen der Sterblichkeit der ehelichen und unehelichen Kinder lassen nach der Säuglingszeit bedeutend nach. Die im Alter von 1—2 Lebensjahren stehenden sind am meisten gefährdet. Unter den *Todesursachen* stehen die Infektionskrankheiten obenan, es folgen die Krankheiten der Atmungsorgane und erst an dritter und vierter Stelle kommen die Krankheiten des Verdauungsapparates und des Nervensystems. Die hohe Sommersterblichkeit ist eine spezifische Eigenschaft der Säuglinge, bereits die 1—2 jährigen besitzen diese Eigenschaft in der Regel nicht mehr. Ausnahmen können in außergewöhnlich heißen Jahren stattfinden. Hinsichtlich der Sterblichkeit der Kleinkinder *nach sozialen Klassen* ist zu sagen, daß sie in der Unterschicht etwa 9—10 mal so stark ist wie in der Oberschicht, 2—4 mal so stark wie in der Mittelschicht. Nach einer Wiener Statistik ist die Sterblichkeit an Masern und Tuberkulose am höchsten in den armen Bezirken, diejenige an Keuchhusten in den wohlhabenden.

*Kleinschmidt.*



# Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung. P. = Personalien.





### F.



### G.



### H.



### I.



### J.



### K.





W.



Z.



---

# Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bedeuten Original-Artikel.

A.



B.



C.



D.



E.



F.



G.



H.

